# BEITRAG ZUR ERFASSUNG DES MORBUS HÄMOLYTICUS NEONATORUM IN RHEINLAND-PFALZ IN DEN JAHREN 1958 BIS 1970

TILO IMMEL

1976

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41555607_0027

Aus der Kinderklinik der Johannes Gutenberg-Universität Mainz

# BEITRAG ZUR ERFASSUNG DES MORBUS HÄMOLYTICUS NEONATORUM IN RHEINLAND-PFALZ IN DEN JAHREN 1958 BIS 1970

Inauguraldissertation

zur Erlangung der Doktorwürde der Medizin
der Johannes Gutenberg-Universität Mainz,

den Medizinischen Fachbereichen

vorgelegt von

TILO IMMEL

aus Mainz

Mainz 1975

| | |
|---|---|
| Fachbereichsdekan: | Professor Dr.med. E. Straub |
| Referent: | Professor Dr.med. W. Toussaint |
| Korreferent: | Professor Dr.med. J. Spranger |
| Tag der mündlichen Prüfung: | 5. Mai 1976 |

Gesamtherstellung

DITTERS BÜRODIENST
6501 HEIDESHEIM/RHEIN
AM KAPELLCHEN 1 · RUF 06132/5711

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Meiner Mutter

Gliederung

I. Arbeitsziel und Literaturüberblick

II. Blutgruppenunverträglichkeit bei Neugeborenen

a) Morbus hämolyticus neonatorum
b) Seltene Blutgruppenunverträglichkeiten
c) Hyperbilirubinämie
d) Prophylaxe und Therapie

III. Untersuchungsmethoden

a) Aufstellung des Fragebogens
b) Erfassung des Patientenmaterials

IV. Ergebnisse

a) Verhältnis der ausgetauschten Kinder zur Geburten- und Erwartungszahl
b) Zeitpunkt der Überweisung in die Austauschzentren
c) Verhältnis der Austauschhäufigkeit bei
1) Rh-Unverträglichkeit
2) ABO-Unverträglichkeit
3) Hyperbilirubinämie

V. Diskussion

VI. Zusammenfassung

VII. Literaturverzeichnis

## Arbeitsziel und Literaturüberblick

In den vergangenen 14 Jahren wurden von verschiedenen Autoren (1, 15, 17, 18, 26, 27, 28, 29, 31, 42, 45, 64) Arbeiten vorgelegt, die sich mit der Erfassung der am Morbus hämolyticus neonatorum erkrankten Kinder beschäftigen. Diese Veröffentlichungen zeigen die Situation des Morbus hämolyticus neonatorum (Mhn) in den einzelnen Bundesländern und einigen überschaubaren Regionen der Bundesrepublik Deutschland. Fast von noch größerer Bedeutung waren dabei Erkenntnisse, die man über die Dunkelziffer dieser Erkrankung erhielt (18, 24, 26, 27, 28, 29, 31, 42, 64). Dabei ergab sich, daß für die Bundesrepublik noch bis vor wenigen Jahren die Anzahl der behandelten Neugeborenen beim Rh-Mhn 50 % und die bei dem ABO-Mhn 80 %, bezogen auf die Erwartungszahlen, betrug (27, 42, 43, 58). Einzelne Bundesländer schnitten dabei noch erheblich schlechter als der geschätzte Bundesdurchschnitt ab (24, 29, 42,43).

Der Mhn führte unbehandelt in seiner schwersten Form in 80 % zum Tode (27, 64). Die Anzahl der bleibenden Schäden bei den überlebenden Neugeborenen war erschreckend hoch (3, 4, 5, 8, 9, 19, 65). Heute hat diese Krankheit bei rechtzeitig durchgeführter Behandlung - diese besteht in der Austauschtransfusion (13, 20, 31, 41, 45, 47, 48, 50, 56, 63) - eine günstige Prognose (7, 25). Die Letalität konnte entscheidend gesenkt (auf 10 %) und die Spätschäden nach einer Bilirubinencephalopathie auf eine kleine Zahl reduziert werden (9, 57, 65).

Anhand des erfaßbaren Zahlenmaterials der Zeit von 1958 bis 1970 soll diese Arbeit die Verhältnisse der am Mhn erkrankten Kinder in Rheinland-Pfalz darstellen. - Dabei war zu berücksichtigen, daß in den ersten Jahren Austauschtransfusionen nur in der Universitäts-Kinderklinik Mainz durchgeführt werden konnten. -

Tabelle 1

Austauschzentren:

Universitäts-Kinderklinik Mainz
Kinderklinik St. Katharinen Trier
Stadtkrankenhaus Worms
Stadtkrankenhaus Kaiserslautern
St. Annastift Ludwigshafen
Stadtkrankenhaus Idar-Oberstein
St. Elisabeth-Krankenhaus Neuwied

Es soll gezeigt werden, daß sich die Prognose der Erkrankung mit zunehmender Erfassung und Therapie bei Reduzierung der Dunkelziffer entscheidend bessert.

Auch die Aufschlüsselung der Mhn-Fälle in Rh-, ABO-, seltene Inkompatibilitäten und nicht gruppenbedingte Hyperbilirubinämien sollte vorgenommen sowie der Zeitpunkt der Aufnahme in die Klinik und die Art und Häufigkeit der Austauschtransfusionen festgestellt werden.

Arbeiten, bei denen ähnliche Fragekomplexe behandelt wurden, existieren für das Saarland und einige übersehbare Regionen der Bundesrepublik (17, 26, 27, 28, 29). Die darin veröffentlichten Ergebnisse über Erfassung und Dunkelziffer waren keineswegs ermutigend. Vielmehr zeigten sie auf, daß die Intensivierung der Vorbeugung und Behandlung dringend geboten war, wollte man nicht weiterhin jährlich mit vierstelligen Zahlen (27, 42, 43, 64) von Kindern rechnen, deren Tod oder bleibender Hirnschaden zu verhindern gewesen wäre. Besonders die Diskrepanz in der Erfassung des Mhn zwischen den dichtbesiedelten Städten und dem dünnerbesiedelten Land war alarmierend. Bei Verlaufuntersuchungen, die sich über den Zeitraum mehrerer Jahre erstreckten, kam man zwar zu dem Schluß, daß sich die Verhältnisse in den letzten Jahren gebessert hätten, trotzdem ist die Gesamtsituation noch nicht zufriedenstellend (26, 28, 29, 42, 43).

## Blutgruppenunverträglichkeit

Die frühesten Literaturhinweise über Erkrankungen im haemato-poetischen System, die Bezug zum Mhn haben, findet man bei Platter 1614 (7). Eine Unterscheidung zwischen physiologischem Neugeborenenicterus und Icterus gravis wurde in der Dissertationsarbeit "De ictero infantum recens natorum" von Dummeli 1769 (7) aufgeführt. Jedoch erst nach 1900, als die klassischen Blutgruppen von Landsteiner entdeckt waren, wurden blutgruppenserologische Unverträglichkeiten als Ursache für die Entstehung des Mhn in Betracht gezogen. Diese Erkenntnisse beziehen sich auf Untersuchungen von R. Darrow (1938), die dieser Krankheit den Namen "Erythroblastose" gaben und auf die Möglichkeit einer Antigen-Antikörper-Reaktion hinwiesen. Bestätigt wurde dies von Diamond et al.. Nach 1940 konnte durch die Entdeckung des Rh-Faktors von Landsteiner und Wiener (34) das klinische Bild abgerundet und seine Ätiologie endgültig in immunologischen Vorgängen gesehen werden. Diese grundlegenden Erkenntnisse wurden 1941 von Levine und 1942 von Boormann veröffentlicht. Erste Hinweise auf ABO-Unverträglichkeit finden sich bei Hirzfeld und Zborowski 1925 und Polayes et al. 1929, denen auffiel, daß bei heterospezifischen Schwangerschaften häufig ein stärkerer Icterus bei Neugeborenen auftrat (7). 1945 schlug Polayes deshalb vor, haemolytische Neugeborenenerkrankungen, deren Ursache in Sensibilisierungen des ABO-Systems lag, ebenfalls Erytroblastosen zu nennen. Die erste genaue Beschreibung eines durch ABO-Inkompatibilität verursachten Mhn ist auf Wiener (1946)

zurückzuführen.

In den folgenden Jahren kam es zu einer großen Anzahl von Mitteilungen über ABO-Unverträglichkeiten, und man erkannte, daß das Auftreten des Mhn durch ABO-Sensibilisierung zahlenmäßig dem durch Rh-Inkompatibilität verursachten Mhn nicht nachsteht. Heute rechnet man mit einer Morbidität von 0,5 % aller Geburten beim Rh-Mhn und 0,68 % beim ABO-Mhn (Fischer 1961). Die Angaben beim ABO-Mhn variieren jedoch erheblich (1944 Halbrecht 0,57 %; 1956 Davidsohn 0,33 %; 1960 Haberman et al. 0,83 %). Man erkannte bald, daß das klinische Krankheitsbild beim ABO-Mhn wesentlich milder verlief und nur selten Austauschtransfusionen notwendig machte.

Die erste Austauschtransfusion führte J.L. McDonald an einem Kind mit Icterus gravis durch. Dieser Bericht wurde 1925, also lange vor Entdeckung des Rh-Faktors und der Sensibilisierungsmöglichkeit im ABO-System, von Hart (20) veröffentlicht.

Wallerstein entnahm zum Blutaustausch das kindliche Blut aus dem Sinus sagittalis und injizierte das Spenderblut in die Vena saphena und Arteria radialis zur Austauschtransfusion. Arnold (1948) legte einen Katheter über die Vena saphena in die Vena cava. Heute wird meistens das von Diamond (1950) entwickelte und später modifizierte Verfahren mit einem Nabelkatheter, der in eine Nabelvene eingeführt wird, angewandt.

## Morbus haemolyticus neonatorum

Beim Mhn handelt es sich um eine Erkrankung des Feten und des Neugeborenen, die sich intra- und extrauterin darstellen kann. Der klinischen Bedeutung und Schwere nach unterscheidet man drei Krankheitsmanifestationen, die ihrem Erscheinungsbild nach völlig verschieden aussehen, dennoch ätiologisch-pathologisch eine Einheit bilden. Ursächlich entstehen sie durch eine Hämolyseerkrankung des Neugeborenen, die durch Unverträglichkeit der Blutgruppen und der Blutfaktoren von Mutter und Kind hervorgerufen werden.

## Rh - Mhn

Bei diesem Krankheitsbild unterscheidet man, der Schwere der Erscheinungsform nach geordnet, die Anämia neonatorum, den Icterus gravis und den Hydrops congenitus. Fließende Übergänge sind häufig.

Zuerst wurde diese Erkrankung in den dreißiger Jahren beschrieben, ohne allerdings die Ursache zu erkennen. Damals wurde der Hydrops als eigenständige Krankheit angesehen, während die beiden anderen Formen in die Gruppe der Neugeborenengelbsucht eingeordnet wurden. Ruth Darrow vermutete bereits 1938 den immunologischen Charakter der Erkrankung, jedoch erst ein Jahr später, 1939, wurde dies durch Untersuchungen von Levine und

Stetson (36) und die Entdeckung des Rh-Faktors bestätigt. Heute nimmt man an, daß diese Krankheit in 10 von 100 Fällen auftritt, in denen durch die Blutgruppenkonstellation (Rh-negative Mutter, Rh-positives Kind, Rh-positiver Vater) die Voraussetzungen zur Krankheitsentstehung gegeben sind.

In der deutschen Bevölkerung liegen diese Voraussetzungen in 80 % aller Ehen vor. Das Auftreten eines Mhn ist jedoch sehr viel seltener (24, 45). Bezogen auf die Gesamtzahl aller Neugeborenen ergibt sich ein Manifestationsindex von 1 : 200. Das Leiden ist familiär und kann einzelne Kinder einer Familie verschieden schwer treffen, wobei im allgemeinen in der Geschwisterreihe eine Zunahme der Schwere zu beobachten ist. Die Aufklärung der Ätiologie und der Pathogenese dieses Krankheitsbildes ist heute weitgehend gelungen.

Die kindliche Erythroblastose ist Ausdruck einer Immunreaktion zwischen den Blutgruppen des Feten und denen der Mutter. Das daraus entstehende pathologisch-anatomische Substrat ist die Hämolyse der Erythrozyten des Kindes. Diese führt zur Anämie. So entsteht eine vermehrte Ausschwemmung fetaler, unreifer Erythrozyten aus der Leber. Die Hyperplasie der Blutbildungsstätten und der vermehrte Erythrozytenabbau führen zu Leber- und Milzvergrößerung. Der vermehrte Anfall von indirektem Bilirubin kann durch Mangel an Glucuronyltransferase nur unvollkommen von der Leber eliminiert werden. Es entsteht eine Hyperbilirubinämie, die in Extremfällen zu einem Kernicterus führen kann, mit seinen nachteiligen Ablagerungen an bestimmten Zellkernen des Stammhirnes. Als Folgen eines Kernicterus können sich

später extrapyramidale Bewegungsstörungen mit choreatischer Bewegungsunruhe und Athetosen ausbilden.

Zur Ausbildung der Erkrankung muß der Fetus auf seinen Erythrozyten ein Antigen besitzen, das der Mutter fehlt und gegen das sie mit der Bildung von Antikörpern reagiert. Während der Schwangerschaft oder unter der Geburt treten kindliche Erythrozyten in den Kreislauf der Mutter über. Es kommt zur Bildung von Immunantikörpern bei der Mutter. Die von der Mutter gebildeten Immunantikörper passieren bei neuerlicher Gravidität die Plazentaschranke und gelangen in den Kreislauf des Kindes. Beim Zusammentreffen mit Erythrozyten, die das homologe Antigen besitzen, kommt es zur Antigen-Antikörper-Reaktion. Die Erythrozyten des Kindes erleiden eine Schädigung und werden hämolysiert. Das Knochenmark reagiert mit einer kompensatorischen Aktivität und schüttet überstürzt Erythroblasten in die Blutbahn aus. Abhängig von der Titerhöhe der Antikörper und der Dauer ihrer Einwirkung kommt es zu verschieden schweren Krankheitserscheinungen, die klinisch als Anämia neonatorum, Icterus gravis oder als Hydrops congenitus manifest werden.

Als Rh-Faktor bezeichnet man ein System von allotypischen Erythrozytenantigenen des Menschen. Diese Antigene sind bei manchen Menschen ausgeprägt, bei anderen fehlen sie. Bei Menschen, die diese Antigene ausgebildet haben, herrscht physiologische Immuntoleranz. Andere Individuen, die diese Antigene nicht besitzen, können auf ihre Zufuhr mit der Bildung von Immunantikörpern reagieren. Es gibt sechs Antigene des Rh-Systems CcDdEe, die für die

Klinik von besonderem Interesse sind; sie sitzen jeweils zu zweit auf verschiedenen Oberflächenbezirken des Erythrozyten. Von den sechs Rh-Antigenen ist das Anti-D das am stärksten wirksame Antigen. Alle anderen Faktoren wirken mit weitem Abstand schwächer.

ABO - Mhn

Mit einer Häufigkeit von 0,68 % aller Lebendgeborenen übertrifft die ABO-Inkompatibilität in der Zahl ihres Auftretens die Rh-Inkompatibilität. Nimmt man die Schwere der Erkrankung als Gradmesser, verläuft meist die ABO-Erythroblastose gutartiger als der Rh-Mhn. Die Notwendigkeit einer Austauschtransfusion stellt bei dieser den Regelfall und nicht die Ausnahme dar. Prinzipiell ist der Entstehungsmodus der ABO-Inkompatibilität der gleiche wie bei dem Mhn nach Sensibilisierung im Rh-System. Besitzt die Mutter aufgrund ihrer Blutgruppe ein Isoagglutinin, welches einem Baustein des kindlichen Erythrozyten entspricht, so besteht theoretisch eine Inkompatibilität. Es kommt zu keinem Abbau der Erythrozyten, da die Isoantikörper (IgM) die Plazentaschranke nicht passieren. Bildet die Mutter zusätzlich noch Immunantikörper (IgG) gegen die Blutgruppenantigene des Feten, so kommt es zur Zerstörung der kindlichen Erythrozyten, da die IgG plazentagängig sind. Eine ABO-unverträgliche Konstellation liegt in etwa 24 % aller Ehen vor (44, 50, 59). Da eine Sensibilisierung der Mutter schon vor der ersten Schwangerschaft entsteht, ist es fast typisch, daß bei Unverträglichkeit im ABO-System schon das erste Kind manifest erkrankt.

Frühgeborene bleiben im allgemeinen von dieser Erkrankung ausgenommen. Heute ist man der Ansicht, daß die Schwere der Erkrankung des Kindes nicht mit der Anzahl vorausgegangener Schwangerschaften und Aborte parallel geht, wie das beim Rh-Mhn der Fall ist. Vielmehr können erkrankte und gesunde Kinder nacheinander in der gleichen Ehe vorkommen. Die Mütter von Kindern mit ABO-Erythroblastose gehören fast ausnahmslos der Blutgruppe O an. Die am häufigsten vorkommende Erkrankungsform stellt der verstärkte Icterus dar. Die exakte Abgrenzung zum physiologischen Neugeborenenicterus ist klinisch häufig sehr schwierig. Oft ist der Zeitpunkt des Auftretens des Icterus das einzig verläßliche Kriterium. Fälle von Kernicterus mit den daraus resultierenden Veränderungen an den Ganglienzellen, vorwiegend an den Stammganglien und basalen Kerngebiete, findet man beim ABO-Mhn selten.

Die laborchemische Diagnostik des ABO-Mhn gestaltet sich weit schwieriger und technisch aufwendiger als die der Rh-Erythroblastose. Die ersten klinischen Hinweise für das Vorliegen einer Erythroblastose sind vorzeitiger und besonders starker Icterus, Leber- oder Milzschwellung, Blässe, Schläfrigkeit und Trinkschwäche. Der direkte Coombstest fällt nur in maximal 10 % aller Erkrankungen positiv aus (7, 12, 60). Für die Routinebestimmung finden zwei Teste Anwendung: der A-B-Gammaglobulinneutralisationstest und der modifizierte indirekte Coombstest. Mit dem letztgenannten können mütterliche Immunantikörper-Anti-A und Anti-B nachgewiesen werden. Der A-B-Gammatest ist bei einem Drittel der Neugeborenen mit Blutgruppe A und B positiv und macht die Behandlung not-

wendig. Jedoch finden sich bei fast allen diesen Kindern deutlich erhöhte Retikulozytenwerte. Andere selten zur Anwendung kommende Nachweismethoden stellen der Munk-Andersen-Test, die Conglutinationsmethode, der Absprengungsversuch und der Papain-Kolloid-Test dar.

## Seltene Blutgruppenunverträglichkeiten

Weitere Hyperbilirubinämien lassen sich in zwei große Untergruppen gliedern: erstens in solche, die durch fetogene Sensibilisierungen entstehen, zweitens in solche, die durch Unreife, Intoxikationen, Enzymmangel, Infektionen und Anämien hervorgerufen werden. Die Behandlungsnotwendigkeit ist für alle Erkrankungen gegeben, da die Gefahr der Entstehung des Kernicterus bei Überschreiten des toxischen Bilirubinspiegels vorhanden ist.

Die Inkompatibilität im Kell-System [K (Kell), k (Cellano)] sowie [$K^a_p$ und $K^b_p$] scheint unter den fetogenen Sensibilisierungen die häufigste Ursache für das Auftreten eines Mhn zu sein. Ein zwei- bis dreimaliger Kontakt mit dem Kell-Antigen ist zur Krankheitsmanifestation erforderlich. Die einmal entstandenen Antikörper sind noch jahrelang nachweisbar. Das Krankheitsbild gleicht klinisch dem Rh-Mhn, die Behandlung ist analog.

Beim durch die Duffy-Faktoren ($Fy^a$, $Fy^b$) hervorgerufenen Mhn gleicht das klinische Bild dem ABO-Mhn, die serologischen Verhältnisse entsprechen dem Rh-Mhn.

Insbesondere erfolgt der Nachweis der inkompletten Immunantikörper mit Hilfe des indirekten Coombstestes. Die Sensibilisierung kann sowohl durch Bluttransfusionen als auch durch Schwangerschaften bedingt sein.

Der Lewis-Faktor ($Le^a$, $Le^b$) zeigt serologisch wie in der klinischen Auswirkung viele Ähnlichkeiten mit der ABO-Inkompatibilität. Beim Lewis-Mhn handelt es sich um die einzige fetogene Sensibilisierung, bei der der direkte Coombstest immer negativ verläuft. Zu erwähnen sind noch die durch die Kidd- und MNS-Faktoren hervorgerufenen Sensibilisierungen, die jedoch wegen der geringen Zahl und des milden klinischen Verlaufes von untergeordneter Bedeutung sind.

## Sekundäre nicht blutgruppenbedingte Hyperbilirubinämien

Beim Frühgeborenen kann als Folge der funktionellen Leberunreife - die Koppelung des Bilirubins an die Glucuronsäure ist durch einen Mangel an Glucuronyltransferase eingeschränkt - eine Hyperbilirubinämie auftreten. Das therapeutische Handeln entspricht dem durch einen Mhn hervorgerufenen Icterus gravis. Die Austauschtransfusion soll in diesen Fällen bei einer niedrigeren Bilirubinkonzentration erfolgen als bei reifgeborenen Kindern, da die Gefahr eines Kernicterus höher zu bewerten ist. Desgleichen können Intoxikationen durch Barbiturate, Chloramphenicol, Salizylsäure, Vitamin-K-Analoga und Hypoxie eine Hyperbilirubinämie

hervorrufen, indem sie die Transportmöglichkeit des nichtkonjugierten Bilirubins durch Albumine konkurrierend reduzieren. Bei der Galaktosämie kann ebenfalls durch Ausfall der Galaktose-1-phosphat-uridyl-transferase ein schwerer Icterus auftreten. Diese Erkrankung gehört zu den rezessiv vererbbaren Enzymopathien und kann durch galaktosefreie Nahrung symptomfrei gehalten werden.

Ebenfalls tritt bei Kindern diabetischer Mütter durch die relative Leberunreife - im Sinne der Unreife bei Frühgeburten - häufig eine Hyperbilirubinämie auf.

Verschiedene Infektionskrankheiten wie Lues, Listeriose, Zytomegalie und Toxoplasmose neigen zu Hyperbilirubinämien. Die Behandlung erfolgt durch Bekämpfung der Grundkrankheit. Gleichfalls zu langdauernden Hyperbilirubinämien und Icterus führen die Hypothyreose, die kongenitale Atresie und die hochgradige Stenose der Gallengänge. Das letztgenannte Krankheitsbild ist infaust und führt über die nachfolgende biliäre Zirrhose ad exitum.

## Prophylaxe und Therapie

Bei jeder Schwangeren sollte außer einer genauen Anamnese mit Angaben über frühere Geburten, Totgeburten und Fehlgeburten die eigene Blutgruppenbestimmung sowie die des Partners durchgeführt werden. Außer diesen Angaben können serologische Tests Hinweise auf eine bestehende Erythroblastose geben. Die wichtigste Maßnahme, falls eine potenti-

ell zur Erkrankung führende Blutgruppenkonstellation vorliegt, ist die laufende Kontrolle der Antikörpertiter bei der schwangeren Frau. An serologischen Tests stehen der direkte und der indirekte Coombstest zur Verfügung. Durch diesen lassen sich inkomplette Humanantikörper mit Hilfe eines tierischen Antihumanglobulinserums darstellen. Das Coombsserum wird durch Immunisierung von Tieren mit humanem Globulin gewonnen.

Der direkte Coombstest weist Antikörper nach, die schon an Zellen fixiert sind. Man mischt gewaschene Erythrozyten des Patienten mit einem gegen Human-$\gamma$-Globulin gerichteten Antiserum vom Kaninchen. Kommt es dabei zur Hämagglutination, so bedeutet dies, daß auf der Oberfläche der Erythrozyten humanes $\gamma$-Globulin verankert ist.

Der indirekte Coombstest dient dem Nachweis inkompletter, noch nicht an Zellen fixierter, frei zirkulierender Antikörper im Serum. Man bringt Serum der zu überwachenden Schwangeren mit Rh-positiven, humanen Erythrozyten der Gruppe O zusammen, inkubiert und wäscht die Erythrozyten anschließend in der Zentrifuge. Die gewaschenen Erythrozyten prüft man mit Coombsserum auf Agglutination. Agglutinieren die Erythrozyten mit dem Coombsserum, dann sind in dem Patientenserum Antikörper gegen Rh-Antigen enthalten.

Zum Nachweis inkompletter Antikörper werden auch Enzyme verwandt. Sie können tierischer, pflanzlicher und mikrobieller Herkunft sein. Die Fermentteste haben praktisch dasselbe Anwendungsgebiet wie der Coombstest.

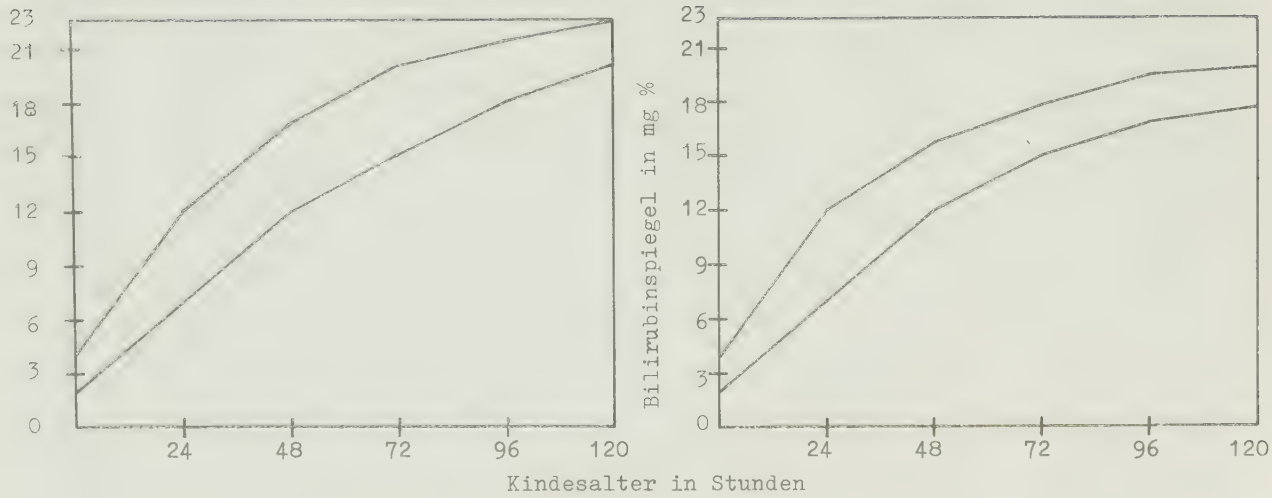
In speziellen Fällen kann bei Schwangeren eine Amniozentese mit Fruchtwasseranalyse Aufschluß über den Zustand des Feten geben. Dabei wird der untere Pol der Fruchtblase mit dem Amnioskop durch den Cervikalkanal hindurch betrachtet, anpunktiert und Fruchtwasser entnommen (Saling 1961). Durch die photometrische Untersuchung des Fruchtwassers kann man eine ziemlich sichere Beurteilung über die Schwere der kindlichen Erkrankung machen.

Die perinatale Letalität des Mhn konnte wesentlich gesenkt werden, da die Fruchtwasseranalyse zusammen mit der Ultraschalldiagnostik den Schweregrad der kindlichen Erkrankung anzeigt und die Indikation zur vorzeitigen Geburtseinleitung gibt. Eine zusätzliche Hilfe bei der Diagnostik der Erythroblastose ist die Bestimmung der Fruchtwasserproteine. Die Prognose einer Rh-Inkompatibilität ist umso ungünstiger, je höher der Gesamteiweißgehalt im Fruchtwasser und je niedriger der Albumin-Globulinquotient liegen (30).

Die Therapie der Wahl der Rh-Erythroblastose ist die Austauschtransfusion (7, 13, 20, 33, 47, 52, 53, 56, 61, 63). Bei der Indikation zur Austauschtransfusion richtet man sich nach dem positiven Ausfall des direkten Coombstestes und nach dem von Polâček aufgestellten (oder modifizierten) Diagramm (48, 49, 55).

Eine absolute Indikation zur Austauschtransfusion beim ABO-Mhn stellt das frühzeitige Auftreten hoher Bilirubinwerte über 10 mg% am ersten Lebenstag dar (7, 12, 22, 44). Das gleiche gilt für hohe Reticulozytenwerte bei reifen Kindern sowie dem positiven Ausfall des $\gamma$-Globulinneutralisationstestes. Die Gefahr des Kernicterus ist wie beim Rh-Mhn gegeben, wenn auch die schweren Krankheitsverläufe sehr selten sind.

Abbildung 1




Das bisherige Poláček-Diagramm bei der Indikationsstellung zur Austauschtransfusion.

Das 1965 von Poláček selbst korrigierte Diagramm.

Bei Hyperbilirubinämien sollte bei einem Bilirubinspiegel von 15-16 mg% zur Senkung desselben, besonders bei Frühgeborenen und kranken Neugeborenen, eine Austauschtransfusion angestrebt werden. Dabei sollte man bedenken, daß die Bindung des Bilirubins an Albumin durch Acidose und bestimmte Medikamente negativ beeinflußt wird.

Heute geht man so vor, daß durch die Nabelvene ein Katheter vorgeschoben und das Kind mit rh-negativem Blut ausgetauscht wird. Zum Austausch sollte möglichst heparinisiertes Frischblut Verwendung finden (12, 16, 18, 41), um die Möglichkeit von Störungen im Elektrolytgleichgewicht zu vermeiden (16, 50). Diese können in Form der Citratintoxikation und der Hyperkaliämie vorkommen. Die zu übertragende Blutmenge soll mindestens das Doppelte, höchstens jedoch das Dreifache der kindlichen Blutmenge betragen. Dabei wird die zirkulierende Blutmenge des Neugeborenen mit etwa 1/10 des Körpergewichtes berechnet. Bei wiederholten Austauschtransfusionen besteht die Gefahr einer Thrombopenie, was zu schweren Blutungsneigungen führen kann. Zurückgeführt wird dies auf die verkürzte Lebensdauer der transfundierten Thrombozyten, die häufig mit einer vorübergehenden Knochenmarkhemmung verbunden ist. Nach Austauschtransfusionen tritt häufig eine Anämie auf. Diese beruht auf einem erhöhten Zelluntergang in der Peripherie (die Abbaurate beträgt nach Robertson 0,13 g% / Tag). Im allgemeinen kommt es zu einem spontanen Hb-Anstieg, so daß in den meisten Fällen substituierende Bluttransfusionen überflüssig sind (7, 14, 24, 45).

Lassen hohe Antikörpertiter und die Amniozentese eine Schädigung erwarten, so wird es empfehlenswert, die

Geburt 2-4 Wochen vor dem errechneten Termin einzuleiten (32, 33, 39, 40). Besteht für einen Fetus Verdacht auf schwerste Schädigung, wird man eine intrauterine Transfusion durchführen, wenn der Zeitpunkt einer vorzeitigen Geburtseinleitung noch nicht besteht (21, 33, 37, 38). Bei der intrauterinen Transfusion geht man davon aus, daß das Peritoneum des Fetus für Erythrozyten außerordentlich gut passierbar ist. Die Rh-negativen Erythrozyten des Spenderblutes, die durch die Rh-Antikörper der Mutter nicht zerstört werden können, gelangen durch das Peritoneum in die Blutbahn des Feten. Unter Lokalanästhesie wird durch die Bauchdecke der Mutter eine spezielle Injektionsnadel in die Bauchhöhle des Fetus gebracht und deren Lage mittels Fernsehbildwandlers überprüft. Durch die Injektionsnadel wird ein Katheter vorgeschoben, dessen genaue Lage im Abdomen durch Kontrastmittelgaben im Röntgenbild erkannt werden kann. Danach wird durch einen Katheter, um ein Thromboserisiko zu vermeiden, ein Fibribolyticum injiziert. Hiernach infundiert man je nach Größe des Fetus bis zu 100 ml Rh-negatives Erythrozytenkonzentrat (22, 37, 50, 67). Dieses Vorgehen muß eventuell im Abstand von 2 bis 3 Wochen wiederholt werden, bis der Zeitpunkt der potentiellen Lebensfähigkeit des Kindes erreicht ist.

Eine der wesentlichsten Maßnahmen zur Verhütung der Rh-Mhn-Fälle sollte die Prophylaxe der Rhesussensibilisierung durch Gabe von Immunglobulin-G-Anti-D darstellen. Die Wirksamkeit der prophylaktischen Anti-D Gabe post partum gilt als gesichert (2, 6, 49, 60). Folgendes Vorgehen wird empfohlen. Jeder Rh-negativen Frau, die von einem Rh-positiven Kind entbunden wird, sollte eine der Größe der fetomaternalen Transfusion angepasste i.v. Dose von

Anti-D verabreicht werden. Eine HbF-Zellzählung und nachfolgende Kontrolle 7 Tage und 3 Monate p.p. sollte bei der Mutter vorgenommen werden. Das gleiche Vorgehen empfiehlt sich bei Fehlgeburten nach der 12. Schwangerschaftswoche.

## Untersuchungsmethoden

Bei der Aufstellung des Fragebogens bemühte man sich, die im Krankenblatt aufgeführten Fakten in Kurzform überschaubar darzustellen. Sowohl Angaben zur Anamnese, zum Geburtsverlauf und Verdachtsmomente, die eine Inkompatibilität wahrscheinlich werden ließen, als auch der klinische Verlauf der tatsächlich an einem Mhn erkrankten Neugeborenen, wurden aufgenommen. Aus allen diesen Daten entstand folgender Fragebogen, der auch die anschließenden statistischen Auswertungen ermöglichte.

Durchgesehen wurden die Archive der Kliniken in Idar-Oberstein, Kaiserslautern, Ludwigshafen, Mainz, Neuwied, Trier und Worms. Diese Krankenhäuser führen regelmäßig seit mehreren Jahren Austauschtransfusionen an Neugeborenen durch.

Vollständige Angaben aller gesuchten Daten wurden jedoch nur in Mainz, Kaiserslautern, Idar-Oberstein und Neuwied vorgefunden. In den übrigen Kliniken mußten infolge technischer und dokumentarischer Mängel die Erhebungen lückenhaft bleiben. Dieses wurde bei der anschließenden statistischen Auswertung berücksichtigt. Außer den Krankenblättern wurden die Stations- und Austauschbücher durchgesehen, um weitere wesentliche Angaben zu erhalten.

Erfaßt wurden alle Neugeborenen der Jahrgänge 1958 bis 1970, deren Mütter zum Zeitpunkt der Geburt ihren Hauptwohnsitz in Rheinland-Pfalz hatten. Hierzu zählen alle Fälle, die als erkrankt, als verdächtig oder auch aus einem anderen Grund einem der vorhandenen Zentren zur Diagnostik, Beobachtung und eventuellen Therapie überwiesen wurden. Zum Teil ließ sich nur retrospektiv eine Einordnung als Rh- oder ABO-Erythroblastose treffen. Kinder mit icterischen und hämolytischen Erkrankungen außerhalb der Mhn-Fälle wurden miterfaßt.

Da Rheinland-Pfalz an mehrere Nachbarländer grenzt, ist mit einer gewissen Abwanderungsrate nach außerhalb des Landes liegenden Austauschzentren zu rechnen. Abwanderungen nach Frankreich und Luxemburg dürften aus kassentechnischen Gründen ausscheiden. Hingegen wird man Abwanderungen nach Hessen und Nordrhein-Westfalen gelegentlich nicht ausschließen können. Die Zahl der nach Hessen und Württemberg gelangten Fälle darf man wohl vernachlässigen, da verkehrstechnische Probleme im Wege stehen, wie zum Beispiel zu weite Anreisewege und der Rhein als natürliche Barriere. Im Raume Ludwigshafen-Mannheim könnte es gelegentlich zu Abwanderungen gekommen sein. Eine grobe Verfälschung der Statistik dürfte deshalb nicht in Frage kommen.

Bis zu Beginn der sechziger Jahre waren Austauschtransfusionen nur in Mainz möglich, so daß an Hand der Dokumentation diese Jahrgänge als vollständig erfaßt zu verzeichnen sind. Durch Dezentralisation wurde die Übersicht in den folgenden Jahren erheblich erschwert.

Zur Erfassung des M.haemolyticus neonatorum und der Häufigkeit der durchgeführten Austauschtransfusionen in Rheinland-Pfalz.
Zeitraum 1958-1970.

Lfd.-Nr.

Klinik-Nr.

Name des Kindes _____

Vorname _____

Geburtsdatum _____ Jahr _____ 8

Wohnort _____ Kreis _____ 10

Alter der Mutter in Jahren _____ 12

Blutgruppe der Mutter A $O_1$ B $O_2$ AB $O_3$ O $O_4$ 13

Rhesusformel _____ C D E negativ $O_0$ positiv $O_1$ 15 17 19

Schwangerschaftsanamnese der Mutter
- wievielte Schwangerschaft _____ 20
- Zahl der vorausgeg. Fehlgeburten _____ 21
- Zahl der vorausgeg. Totgeburten _____ 22

Schwangerenvorunter=suchung:
- ind. Coombstest pos. $O_1$ neg. $O_2$ keine Angabe $O_9$ 23
- Conglutinationstest pos. $O_1$ neg. $O_2$ keine Angabe $O_9$ 24
- Agglutinationstest pos. $O_1$ neg. $O_2$ keine Angabe $O_9$ 25

Frühere Transfusionen ja $O_1$ nein $O_2$ keine Angabe $O_9$ 26

Dauer der Schwangerschaft in Wochen _____ 28

Geburt
- zu Hause durch Hausarzt $O_1$
- zu Hause durch Hebamme $O_2$
- Belegkrankenhaus $O_3$
- gyn. Abteilung bzw. Klinik $O_4$
- sonstige $O_5$ k. Angabe $O_9$ 29

Geburtsbeginn
- spontan $O_1$
- eingeleitet wegen M.hämolyticus $O_2$
- eingeleitet aus anderen Gründen $O_3$
- Sectio wegen M.hämolyticus $O_4$
- Sectio aus anderen Gründen $O_5$
- keine Angabe $O_9$ 30

Geburtsverlauf
- komplikationslos $O_1$ Zange $O_2$
- Vakuum $O_3$ Sectio $O_4$
- Komplikationen _____ $O_5$
- 2+5 $O_6$ 3+5 $O_7$ 4+5 $O_8$
- keine Angabe $O_9$ 31

Geschlecht des Kindes
- männl. Einling $O_1$ weibl. Einling $O_3$
- männl. Zwilling $O_2$ weibl. Zwilling $O_4$
- männl. Drilling $O_5$ weibl. Drilling $O_6$ 32

Geburtsgewicht in Gramm _____ 36

Geburtslänge in cm _____ 38

Mangelgeburt ja $O_1$ nein $O_2$ keine Angabe $O_9$ 39

[illegible]

Verdacht auf Inkompati=bilität durch einweisend. Arzt oder Klinik
- vor der Geburt $O_1$ nach d. Geburt $O_2$
- erst in d. behandelnden Klinik $O_3$
- keine Angabe $O_9$ 41

Einweisung in die behand. Klinik durch
- Hausarzt $O_1$ Hebamme $O_2$
- andere Klinik $O_3$ keine Angabe $O_9$ 42

[illegible] in die Lebens: innerhalb 24 Stunden $O_1$
[illegible] partum [illegible] Stunden $O_2$
nach [illegible]-72 Stunden $O_3$
über 72 [illegible]
Geburt [illegible] der Klinik $O_5$ [ ] 43

Inkompatibilität i. Rh-System nein $O_0$ Anti-C $O_1$ Anti-c $O_2$
Anti-D $O_3$ Anti-[illegible] $O_4$ Anti-e $O_5$ [ ] [illegible]

Inkompatibilität i. ABO-System nein $O_0$ Anti-A $O_1$ Anti-B $O_2$
keine Angabe $O_4$ [ ] [illegible]

Seltene Inkompatibilitäten nein $O_0$ Kell $O_1$ Duffy $O_2$
ABO+Rh-Inkompatibilität $O_3$
sonstige_____ $O_4$
keine Angabe [illegible] [ ] 46

Nicht gruppenbedingte Hyperbilirubinämie ja $O_1$ nein $O_2$
keine Angabe $O_4$ [ ] 47

Beim Neugeborenen dir. Coombstest pos. $O_1$ neg. $O_2$ k Angabe $O_4$ [ ] 48

Blutgruppe des Kindes A $O_1$ B $O_2$ AB $O_3$ O $O_4$ [ ] 49
C
D negativ $O_0$ [ ] 51
E positiv $O_1$ [ ] 53
[ ] 55

Ikterusbeginn am innerhalb des 1. Tages $O_1$
2. Tag $O_2$ 3. Tag $O_3$ 4. Tag $O_4$
über 5 Tagen $O_5$
keine Angabe $O_7$ [ ] 56

Austauschhäufigkeit kein Austausch $O_0$
1-mal $O_1$ 2-mal $O_2$ 3-mal $O_3$
mehr als 4-mal $O_4$ [ ] 57

Erstmals ausgetauscht bei Bilirubinwert 0-4,9 mg% $O_1$ 5-9,9 mg% $O_2$
10-14,9 $O_3$ 15-19,9 $O_4$
20-24,9 $O_5$ 25-29,9 $O_6$
30-39,9 $O_7$ über 40 mg% $O_8$ [ ] 58

Tag des ersten Austausches post partum_____ [ ] 59

Austauschmenge in ml bei 1. Austausch_____ [ ] 63
2. Austausch_____ [ ] 67
Gesamtmenge incl. weiterer AT [ ] 71

Blutkonserven für den Austausch durch eigene Spender $O_1$ DRK $O_2$
Universitätskliniken $O_3$
sonstige_____ $O_4$ [ ] 72

Art der Konserven Heparinblut $O_1$ Citratblut $O_2$
sonstige_____ $O_3$
keine Angabe $O_4$ [ ] 73

[illegible] Krämpfe beobachtet
[illegible] $O_2$
keine Angabe $O_4$ [ ] [illegible]

[illegible] festgestellt nein $O_0$ geburtstraumatische $O_1$
Spastik $O_2$ schlaffe Lähmungen $O_3$
Opisthotonus $O_4$
schrilles Schreien, Krächzen etc. $O_5$
ausfahrende Bewegungen $O_6$ [ ] 75

Todesfall infolge M. hämolyticus Totgeburt $O_1$
[illegible] $O_2$
[illegible] $O_3$
[illegible] $O_4$
Totgeburt aus anderen Gründen $O_5$
Tod nach der Geburt aus anderen Gründen $O_6$ [ ] [illegible]

Tabelle 2

| Unverträglichkeiten | Jahrgänge (darunter: Anzahl der Lebendgeborenen) | | | | | | | | | | | | | $\sum$ |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | 58<br>61473 | 59<br>64011 | 60<br>64351 | 61<br>66744 | 62<br>66185 | 63<br>67768 | 64<br>67323 | 65<br>64480 | 66<br>64249 | 67<br>61090 | 68<br>58533 | 69<br>53988 | 70<br>48706 | |
| Rh-Fälle | 36<br>0,06% | 40<br>0,06 | 46<br>0,07 | 52<br>0,08 | 61<br>0,09 | 83<br>0,11 | 112<br>0,16 | 105<br>0,16 | 151<br>0,22 | 134<br>0,22 | 138<br>0,23 | 100<br>0,19 | 118<br>0,22 | 1176 |
| ABO-Fälle | 5<br>0,008 | 8<br>0,011 | 13<br>0,02 | 21<br>0,03 | 33<br>0,05 | 53<br>0,08 | 70<br>0,10 | 76<br>0,11 | 91<br>0,11 | 60<br>0,10 | 54<br>0,09 | 35<br>0,06 | 44<br>0,09 | 563 |
| Gesamtaustausch | 41 | 48 | 59 | 73 | 94 | 136 | 182 | 181 | 242 | 194 | 192 | 135 | 162 | 1739 |

Anzahl der Austauschkinder (absolut und darunter prozentual, bezogen auf die Lebendgeborenen) in Rheinland-Pfalz von 1958 bis 1970 bei Rh- und ABO-Unverträglichkeiten.

Tabelle 3

| Jahrgang | 58 | 59 | 60 | 61 | 62 | 63 | 64 | 65 | 66 | 67 | 68 | 69 | 70 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| absolute Häufigkeit | 9 | 9 | 16 | 19 | 22 | 54 | 68 | 111 | 93 | 74 | 87 | 74 | 54 |
| prozentuale Häufigkeit | 0,014% | 0,014 | 0,024 | 0,028 | 0,033 | 0,07 | 0,10 | 0,17 | 0,11 | 0,12 | 0,14 | 0,12 | 0,11 |

Ausgetauschte Kinder bei nichtgruppenbedingter Hyperbilirubinämie. Prozentzahlen bezogen auf die Anzahl der Lebendgeborenen.

## Ergebnisse

Nach den Unterlagen des Statistischen Landesamtes wurden wurden für die Geburtsjahrgänge 1958 bis 1970 anhand der Zahl der Lebendgeborenen die erfaßten und nicht erfaßten Fälle von Rh- und ABO-Erythroblastose ermittelt. Dabei wurde als Erwartungszahl für den Rh-Mhn 0,50 % und für den ABO-Mhn 0,68 % der Lebendgeborenen angenommen (14).

Tabelle 2 stellt für die einzelnen Geburtsjahrgänge (1958 bis 1970) der Zahl der Lebendgeborenen von Rheinland-Pfalz die Zahl der insgesamt erfaßten und ausgetauschten Neugeborenen für Rh- und ABO-Unverträglichkeiten gegenüber. Anhand dieser Zahlen wird ersichtlich, daß sich die Anzahl der ausgetauschten Mhn-Kinder trotz sinkender Geburtenzahl erhöht hat. Besonders auffallend ist dabei die Zunahme der ausgetauschten Kinder mit nichtgruppenbedingten Hyperbilirubinämien, wie Tabelle 3 zeigt.

In Tabelle 2 werden gleichzeitig für die einzelnen Jahrgänge die Zahl der Lebendgeborenen von Rheinland-Pfalz, die Anzahl der erfaßten Rh- und ABO-Erythroblastosefälle dargestellt und in Prozent zu den Lebendgeborenen ausgerechnet. Leider muß man feststellen, daß die Anzahl der erfaßten Fälle weit unter der Erwartungszahl liegt.

Aus Tabelle 2 ist ebenfalls ersichtlich, daß in den ersten Jahren die Erfassungszahlen für Rh- und ABO-Erythroblastosen sehr niedrig und fast gleichbleibend war, wobei die ABO-Erythroblastose im Vergleich zur Rh-Erythroblastose in den Erfassungs-

Tabelle 4

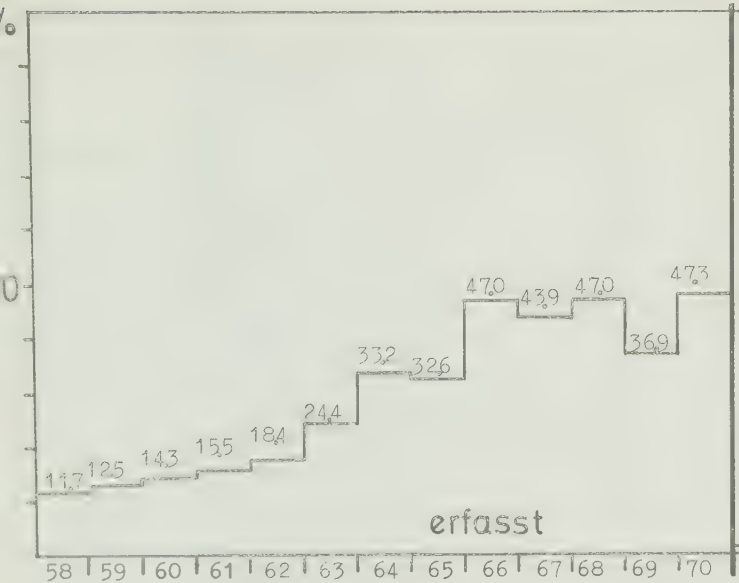
| Jahrgang | Lebendgeborene | Rh-Unverträglichkeit | | | | | ABO-Unverträglichkeit | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | erwartet | beobachtet und behandelt | | Differenz | | erwartet | beobachtet und behandelt | | Differenz | |
| | | (= 100%) | absolut | % | absolut | % | (= 100%) | absolut | % | absolut | % |
| 1958 | 61473 | 307 | 36 | 11,7 | 269 | 88,3 | 418 | 5 | 1,1 | 413 | 98,9 |
| 1959 | 64011 | 320 | 40 | 12,5 | 280 | 87,5 | 435 | 8 | 1,8 | 427 | 98,2 |
| 1960 | 64251 | 321 | 46 | 14,3 | 275 | 85,7 | 436 | 13 | 2,9 | 423 | 97,1 |
| 1961 | 66744 | 334 | 52 | 15,5 | 282 | 84,5 | 454 | 21 | 4,6 | 433 | 95,4 |
| 1962 | 66185 | 331 | 61 | 18,4 | 270 | 81,6 | 450 | 33 | 8,2 | 417 | 91,8 |
| 1963 | 67768 | 339 | 83 | 24,4 | 256 | 75,6 | 461 | 53 | 11,5 | 408 | 88,5 |
| 1964 | 67323 | 337 | 112 | 33,2 | 225 | 66,8 | 458 | 70 | 15,3 | 388 | 84,7 |
| 1965 | 64480 | 322 | 105 | 32,6 | 217 | 67,4 | 438 | 76 | 17,3 | 362 | 82,7 |
| 1966 | 64249 | 321 | 151 | 47,0 | 170 | 53,0 | 437 | 91 | 20,7 | 346 | 79,3 |
| 1967 | 61090 | 305 | 134 | 43,9 | 171 | 56,1 | 415 | 60 | 14,4 | 355 | 85,6 |
| 1968 | 58533 | 293 | 138 | 47,4 | 155 | 52,6 | 398 | 54 | 13,5 | 344 | 86,5 |
| 1969 | 53988 | 270 | 100 | 37,0 | 170 | 63,0 | 367 | 35 | 9,4 | 332 | 90,6 |
| 1970 | 48706 | 249 | 118 | 40,8 | 131 | 59,2 | 331 | 44 | 13,3 | 287 | 86,7 |

Erwartete und erfaßte Rh- und ABO-Unverträglichkeiten für die Jahrgänge 1958 bis 1970 in Rheinland-Pfalz.

zahlen wesentlich unter dieser lag. Erst ab Jahrgang 1963 setzt ein deutlich erkennbarer Anstieg der Erfassungszahlen für Rh- sowie ABO-Fälle ein, wobei weiterhin die ABO-Erythroblastosefälle erheblich niedriger als die der Rh-Fälle lagen. Der steile Anstieg der erkannten Fälle ab dem Jahrgang 1963 beruht sicherlich mit auf der verstärkten Aufklärungsarbeit auf den verschiedenen Kongressen.

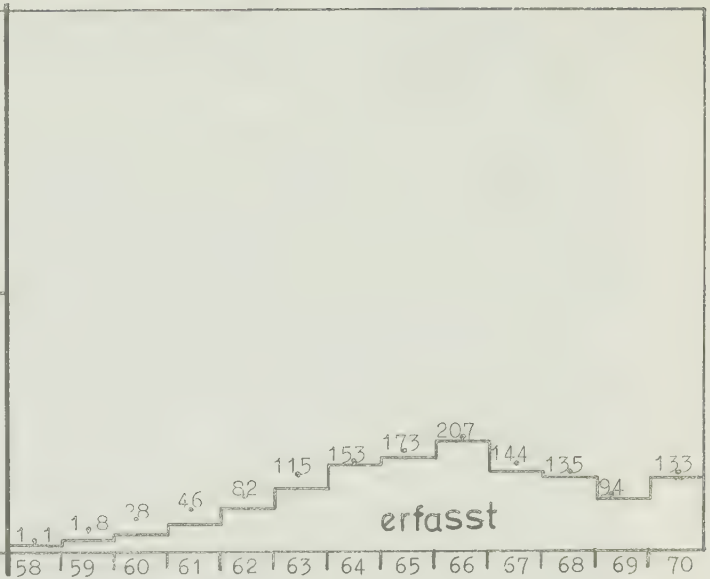
Tabelle 4 gibt die jährlich zu erwartenden und tatsächlich erfaßten Rh-Fälle und ABO-Fälle wieder. Setzt man nun die erfaßten Fälle in Beziehung zu den Erwartungsfällen, so sieht man, daß die einzelnen Jahrgänge ein sichtbares Erfassungsdefizit aufweisen, wenn man 0,5 % für Rh und 0,68 % für ABO (wie in der Literatur allgemein angegeben) der Lebendgeborenen als prozentuale Erwartungszahl nimmt.

Diese Ergebnisse sind in Abbildung 2 und 3 getrennt für Rh und ABO graphisch und damit übersichtlich dargestellt, wobei die zu erwartenden Rh- und ABO-Fälle gleich 100 % gesetzt wurden.




Erfasste Rh-Fälle in Rheinland-Pfalz 1958-1970. Die Erwartungsfälle(= 100 %) wurden mit 0,5 % der Lebendgeborenen angenommen.

Abbildung 2




Erfasste ABO-Fälle in Rheinland-Pfalz 1958-1970. Die Erwartungsfälle(= 100 %) wurden mit 0,68 % der Lebendgeborenen angenommen.

Abbildung 3

Im folgenden soll gezeigt werden, welchen Stand die Erfassung bzw. die Nichterfassung der Mhn-Fälle in bestimmten Gebieten erreicht hat. Gleichzeitig soll gezeigt werden, ob starke Unterschiede in der Erfassung und der Erkennung des Mhn zwischen dichterbesiedelten und besserversorgten sowie wenigerbewohnten ländlichen Gegenden bestehen. Als Beispiel hierzu wurde der Kreis Mainz-Bingen mit Rheinhessen und dem Regierungsbezirk Rheinhessen-Pfalz verglichen. Für den Kreis Mainz-Bingen führte die Universitäts-Kinderklinik Mainz die Austauschtransfusionen für den erfaßten Zeitraum durch. Für Rheinhessen standen wiederum die Universitäts-Kinderklinik und ab 1965 das Stadtkrankenhaus Worms für Austauschtransfusionen zur Verfügung. Im Regierungsbezirk Rheinhessen-Pfalz kamen außer den schon genannten Austauschzentren Mainz und Worms Ludwigshafen ab 1960 und Kaiserslautern ab 1965 hinzu (die Grenzen der neuen Verwaltungsbezirke wurden dabei berücksichtigt).

Aus Tabelle 5 ist zu entnehmen, daß in einem dichterbesiedelten und gutversorgten Gebiet - jedenfalls vorerst für Rh-Fälle - eine der Erwartungszahl entsprechende Anzahl von Kindern erfaßt werden konnten.

Man sieht aber auch, daß die Erfassungsquote sofort niedriger liegt, wenn man von Mainz als Hauptaustauschzentrum ausgehend den Kreis der erfaßten Landesteile mit hauptsächlich ländlichen Gebieten immer weiter zieht. Dabei ist schon auffallend, daß für Rheinhessen, also einem überschaubaren Gebiet, eine der Erwartungszahl entsprechende Zahl von Rh-Fällen nicht erfaßt werden kann, während

Tabelle 5

| Jahrgang | Kreis Mainz-Bingen | | | Rheinhessen | | | Reg.-Bez. Rheinhessen-Pfalz | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | Lebendgeborene | Rh-Fälle | ABO-Fälle | Lebendgeborene | Rh-Fälle | ABO-Fälle | Lebendgeborene | Rh-Fälle | ABO-Fälle |
| 1958 | 4427 | 0,22 | 0,09 | 7428 | 0,13 | 0,05 | 29465 | 0,04 | 0,01 |
| 1959 | 4581 | 0,21 | 0,06 | 7750 | 0,12 | 0,04 | 31070 | 0,05 | 0,01 |
| 1960 | 4885 | 0,43 | 0,08 | 7945 | 0,26 | 0,05 | 31231 | 0,10 | 0,02 |
| 1961 | 4920 | 0,28 | 0,20 | 8094 | 0,18 | 0,12 | 32225 | 0,07 | 0,05 |
| 1962 | 4883 | 0,20 | 0,22 | 8061 | 0,12 | 0,13 | 31809 | 0,09 | 0,04 |
| 1963 | 5123 | 0,34 | 0,50 | 8269 | 0,21 | 0,31 | 32305 | 0,16 | 0,09 |
| 1964 | 5042 | 0,60 | 0,29 | 8269 | 0,36 | 0,18 | 31837 | 0,16 | 0,11 |
| 1965 | 5016 | 0,38 | 0,27 | 8008 | 0,26 | 0,17 | 30599 | 0,11 | 0,09 |
| 1966 | 5073 | 0,56 | 0,31 | 8010 | 0,42 | 0,36 | 30511 | 0,22 | 0,12 |
| 1967 | 5038 | 0,56 | 0,17 | 7905 | 0,48 | 0,21 | 29255 | 0,27 | 0,09 |
| 1968 | 4878 | 0,54 | 0,15 | 7678 | 0,45 | 0,17 | 28019 | 0,28 | 0 10 |
| 1969 | 4708 | 0,37 | 0,09 | 7233 | 0,29 | 0,13 | 25959 | 0,29 | 0,08 |
| 1970 | 4654 | 0,50 | 0,13 | 7123 | 0,40 | 0,15 | 24145 | 0,26 | 0,10 |

Erfaßte Rh- und ABO-Unverträglichkeiten in Prozent, bezogen auf die Zahl der Lebendgeborenen für den Kreis Mainz-Bingen, Rheinhessen, Reg.-Bez. Rheinhessen-Pfalz.

es für den Kreis Mainz-Bingen zumindest in den letzten Jahren, als durch Veröffentlichungen und Fortbildung das Mhn-Problem in das Bewußtsein gerückt wurde, möglich war. Noch deutlicher wird das Absinken, wenn man den gesamten Regierungsbezirk Rheinhessen-Pfalz überblickt. Vergleicht man nun die erfaßten Rh- und ABO-Fälle für die angegebenen Gebiete miteinander, dann wird erkennbar, daß die ABO-Fälle noch prozentual seltener als die Rh-Fälle sind, obwohl sie bei vollständiger Erfassung, legt man 0,68 % der Lebendgeborenen zugrunde, prozentual häufiger als die Rh-Fälle sein müßten.

In Tabelle 6 soll gezeigt werden, wie die Verhältnisse in den drei rheinland-pfälzischen Regierungsbezirken liegen. Dazu wurden die erfaßten Rh- und ABO-Fälle getrennt für die einzelnen Jahrgänge aufgeführt.

Hier sieht man, daß deutliche Unterschiede zwischen den einzelnen Regierungszwecken bestehen. Dies ergibt sich einmal aus der unterschiedlichen Bevölkerungsdichte, zum anderen spielt besonders für die Regierungsbezirke Trier und Koblenz eine nicht zu unterschätzende Rolle, daß in ihren Grenzen verkehrsungünstige und abgelegene Gebiete wie Eifel, Hunsrück und Westerwald liegen. An erster Stelle dürfte jedoch auch wegen der vorgenannten Gründe vor allem die mangelnde postnatale Betreuung zu nennen sein. Da es für die Prognose des Mhn entscheidend auf die frühzeitige Einweisung und einen rechtzeitigen Therapiebeginn ankommt, wurde das Patientengut einzelner Kreise durchgesehen: der Kreis Mainz-Bingen mit einem Austauschzentrum,

Tabelle 6

| | Reg.-Bez. Rheinhessen-Pfalz | | | Reg.-Bez. Koblenz | | | Reg.-Bez. Trier | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Jahrgang | Rh | ABO | Rh:ABO | Rh | ABO | Rh:ABO | Rh | ABO | Rh:ABO |
| 1958 | 13 | 4 | 3,2 | 4 | 1 | 4,0 | 3 | 3 | 1,0 |
| 1959 | 18 | 6 | 3,0 | 2 | 0 | 0 | 6 | 0 | 0 |
| 1960 | 32 | 7 | 4,5 | 4 | 1 | 4,0 | 2 | 2 | 1,0 |
| 1961 | 24 | 16 | 1,5 | 8 | 4 | 2,0 | 4 | 0 | 0 |
| 1962 | 30 | 14 | 2,1 | 12 | 6 | 2,0 | 10 | 8 | 1,2 |
| 1963 | 51 | 32 | 1,5 | 8 | 12 | 0,6 | 8 | 2 | 4,0 |
| 1964 | 51 | 35 | 1,4 | 19 | 6 | 3,1 | 26 | 23 | 1,1 |
| 1965 | 45 | 30 | 1,5 | 24 | 13 | 1,8 | 22 | 20 | 1,1 |
| 1966 | 78 | 47 | 1,6 | 21 | 14 | 1,5 | 39 | 21 | 1,5 |
| 1967 | 82 | 28 | 2,9 | 19 | 5 | 3,8 | 19 | 22 | 0,8 |
| 1968 | 91 | 29 | 3,1 | 13 | 10 | 1,3 | 21 | 8 | 2,6 |
| 1969 | 59 | 21 | 1,8 | 15 | 4 | 3,3 | 18 | 7 | 2,5 |
| 1970 | 63 | 24 | 2,6 | 28 | 7 | 4,0 | 25 | 10 | 2,5 |

Erfaßte und behandelte Rh- und ABO-Unverträglichkeiten in den einzelnen Regierungsbezirken von Rheinland-Pfalz.

Der Quotient Rh:ABO läge bei vollständiger Erfassung bei 0,73. Der tatsächliche Quotient zeigt jedoch, daß die Erfassung bis jetzt zugunsten der Rh-Fälle bzw. zuungunsten der ABO-Fälle liegt.

in dem seit 1949 ausgetauscht wird, der Kreis Kaiserslautern mit einem seit 1965 bestehenden Austauschzentrum in Kaiserslautern, die Kreise Altenkirchen, Neuwied, Ober- und Unterwesterwald mit Austauschzentrum in Neuwied, in dem seit 1968 ausgetauscht wird. Tabelle 7 gibt den Zeitpunkt der Aufnahme in die Klinik und die gesamten Mhn-Fälle (Rh und ABO) für die einzelnen Jahrgänge aufgegliedert wieder.

Hieraus ist schon ersichtlich, daß für alle Mhn-Fälle bis etwa 1964 nur in 40-50 % der Fälle eine rechtzeitige Einweisung, also innerhalb des ersten Lebenstages, festzustellen ist. Erst ab 1965 ist ein Anstieg der Früheinweisungen erkennbar.

Noch deutlicher wird dies in Tabelle 8, in der getrennt für Rh- und ABO-Erythroblastose die einzelnen Aufnahmezeitpunkte festgehalten wurden. Hier erkennt man, daß die Rh-Fälle in den Jahren 1958 bis 1965 in 30-50 % aller erfaßten Fälle rechtzeitig eingewiesen wurden. Die übrigen Fälle stellen Späteinweisungen dar, wobei Späteinweisungen zur Regel gehörten. Ab 1965 ist eine deutliche Früheinweisungstendenz zu verzeichnen, die sich für die einzelnen Jahrgänge im Bereich zwischen 80-90 % aller erfaßten Fälle bewegt. Für die ABO-Fälle ist die Aufnahmezeit nicht so streng an einen bestimmten Zeitpunkt gebunden, sondern breiter gestreut, doch liegt der Einweisungsgipfel zwischen dem 2. und 3. Lebenstag.

Tabelle 7

| | Kreis Mainz-Bingen | | | | | Kreis Kaiserslautern | | | | | Kreis Altenkirchen, Neuwied, Ob.-Unt. Westerw. | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Jahrgang | 1. Tag | 2. Tag | 3. Tag | über 3 Tage | Σ | 1. Tag | 2. Tag | 3. Tag | über 3 Tage | Σ | 1. Tag | 2. Tag | 3. Tag | über 3 Tage | Σ |
| 1958 | 5 | 4 | 2 | 3 | 14 | | | | | | | | | | |
| 1959 | 10 | 2 | | 3 | 15 | | 1 | | | 1 | | | | | |
| 1960 | 22 | 7 | 3 | 2 | 34 | | 1 | | | 1 | | | | | |
| 1961 | 14 | 6 | 1 | 3 | 24 | | | | | | | | | | |
| 1962 | 13 | 5 | 2 | 1 | 21 | 1 | | | | 1 | | | | | |
| 1963 | 19 | 10 | 8 | 7 | 44 | | | | | | | | | | |
| 1964 | 19 | 10 | 10 | 6 | 45 | | | | | | | | | | |
| 1965 | 22 | 3 | 5 | 3 | 33 | | 2 | | | 2 | | 1 | | | 1 |
| 1966 | 24 | 13 | 2 | 5 | 44 | | 5 | 3 | | 8 | 1 | 2 | | 1 | 4 |
| 1967 | 28 | 5 | 3 | 1 | 37 | 3 | 5 | 3 | | 11 | 1 | | | | 1 |
| 1968 | 23 | 6 | 2 | 2 | 33 | 11 | 3 | | | 14 | 10 | | 4 | 2 | 16 |
| 1969 | 15 | 4 | 1 | | 20 | 14 | 2 | 1 | | 17 | 5 | 1 | 1 | | 7 |
| 1970 | 26 | | 3 | 3 | 32 | 3 | 3 | | | 6 | 9 | 2 | 1 | | 12 |

Aufnahmezeitpunkt in der behandelnden Klinik für alle Mhn-Fälle (Rh und ABO) in den Kreisen Mainz-Bingen, Kaiserslautern, Altenkirchen, Neuwied, Ober- und Unterwesterwald.

Tabelle 8

| Jahrgang | | Kreis Mainz-Bingen | | | | Kreis Kaiserslautern | | | | Kreis Altenkirchen, Neuwied, Ob.-Unt. Westerw. | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | 1. Tag | 2. Tag | 3. Tag | über 3 Tage | 1. Tag | 2. Tag | 3. Tag | über 3 Tage | 1. Tag | 2. Tag | 3. Tag | über 3 Tage |
| 1958 | Rh | 4 | 2 | 1 | 3 | | | | | | | | |
| | ABO | 1 | 2 | 1 | | | | | | | | | |
| 1959 | Rh | 7 | 1 | | 2 | | 1 | | | | | | |
| | ABO | 3 | 1 | | 1 | | | | | | | | |
| 1960 | Rh | 16 | 3 | 1 | 1 | | 1 | | | | | | |
| | ABO | 6 | 4 | 2 | 1 | | | | | | | | |
| 1961 | Rh | 11 | 2 | | 1 | | | | | | | | |
| | ABO | 3 | 4 | 1 | 2 | | | | | | | | |
| 1962 | Rh | 9 | 1 | | | 1 | | | | | | | |
| | ABO | 4 | 4 | 2 | 1 | | | | | | | | |
| 1963 | Rh | 11 | 6 | | 1 | | | | | | | | |
| | ABO | 8 | 4 | 8 | 6 | | | | | | | | |
| 1964 | Rh | 15 | 6 | 5 | 4 | | | | | | | | |
| | ABO | 4 | 4 | 5 | 2 | | | | | | | | |
| 1965 | Rh | 18 | | 1 | | | | | | | | | |
| | ABO | 4 | 3 | 4 | 3 | | 2 | | | | | | |
| 1966 | Rh | 22 | 5 | | 1 | 4 | 1 | | | 1 | | | 1 |
| | ABO | 2 | 8 | 2 | 4 | 1 | 2 | | | | 2 | | |
| 1967 | Rh | 26 | 2 | | | 3 | 4 | 2 | | 2 | | | |
| | ABO | 2 | 3 | 3 | 1 | | 1 | 1 | | | | | |
| 1968 | Rh | 20 | 3 | 1 | 2 | 10 | 1 | | | 7 | | 2 | 2 |
| | ABO | 3 | 3 | 1 | | 1 | 2 | | | 3 | | 2 | |
| 1969 | Rh | 14 | 2 | | | 13 | 2 | | | 3 | | 1 | |
| | ABO | 1 | 2 | 1 | | 1 | | 1 | | 2 | 1 | | |
| 1970 | Rh | 26 | | | | 3 | 3 | | | | | | |
| | ABO | | | 3 | 3 | | | | | 1 | | 1 | 2 |

Zeitpunkt der stationären Aufnahme, aufgegliedert für Rh- und ABO-Unverträglichkeiten in den Kreisen Mainz-Bingen, Kaiserslautern, Altenkirchen, Neuwied, Ober- und Unterwesterwald. Obere Reihe - in den einzelnen Jahrgängen - Rh-Fälle und die Reihe darunter ABO-Fälle.

Tabelle 9 zeigt für die gleichen Kreise den Zeitpunkt des ersten Austausches getrennt für Rh-, ABO-Fälle und nichtgruppenbedingte Hyperbilirubinämien im Zeitraum von 1958 bis 1970.

Man erkennt, daß das Maximum der Austauschfrequenz für Rh-Erythroblastosen innerhalb der beiden ersten Lebenstage liegt. Für die ABO-Erythroblastose verschiebt sich der Austauschgipfel und liegt zwischen dem 3. und 4. Lebenstag. Für die nichtgruppenbedingte Hyperbilirubinämie schiebt sich der Austauschgipfel noch weiter hinaus und liegt zwischen dem 4. und 6. Tag.

Noch mehr als die Einweisungszeit vermag die Relation zwischen Einweisungszeit und Bilirubinwert auszusagen, denn als erste und wichtigste Anzeichen für eine Erythroblastose gelten Zeitpunkt und Icterusstärke, die eine Einweisung in die Klinik veranlassen können.

Tabelle 10 gibt den Serumbilirubinwert in Relation zur Einweisungszeit wieder, wobei drei Jahrgänge innerhalb des gleichen Kreises verglichen wurden.

Die Aufstellung zeigt für das Jahr 1958, daß rund 80 % aller Fälle mit einem Bilirubinwert über 20 mg %, also über dem toxischen Grenzwert, zur Aufnahme kamen. Vor allem zeigt sich, daß sich die Werte über 20 mg % auf jene Neugeborene verteilen, die zu spät eingewiesen wurden. Für das Jahr 1965 ergeben sich schon wesentlich günstigere Verhältnisse. Es wurde nur ein Fall mit einem Bilirubinwert über 20 mg % aufgenommen, dafür kamen jedoch rund ein Drittel aller Fälle relativ spät

Tabelle 9

| | Kreis Mainz-Bingen | | | | | | | | | Kreis Kaiserslautern | | | | | | | Kreis Altenkirchen, Neuwied, Ober- und Unterwesterwald | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Tage | 1. | 2. | 3. | 4. | 5. | 6. | 7. | 8. | über 8 Tg. | 1. | 2. | 3. | 4. | 5. | 6. | über 6 Tg. | 1. | 2. | 3. | 4. | 5. | 6. | 7. | 8. | über 8 Tg. |
| Rh-Fälle | 172 | 43 | 8 | 7 | 4 | 4 | | | | 17 | 19 | 11 | 2 | | 1 | | 18 | 5 | | 1 | 1 | | | | |
| ABO-Fälle | 7 | 19 | 30 | 32 | 16 | 7 | 2 | | | 1 | 4 | 4 | 1 | 1 | | | 1 | 4 | 1 | 3 | 3 | | | | |
| Hyperbilirubinämie | 2 | 1 | 12 | 45 | 68 | 41 | 19 | 2 | 1 | | 2 | | 2 | 4 | 1 | | 2 | 2 | 3 | 5 | 6 | 2 | 2 | | 1 |

Zeitpunkt des ersten Austausches bei Rh-, ABO-Inkompatibilität und nichtgruppenbedingter Hyperbilirubinämie in den Kreisen Mainz-Bingen, Kaiserslautern, Altenkirchen, Neuwied, Ober- und Unterwesterwald.

Tabelle 10

| | Kreis Mainz-Bingen | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | 1958 | | | | | | | | 1965 | | | | | | | | 1970 | | | | | | | |
| mg % | 1. Tag | | 2. Tag | | 3. Tag | | über 3 Tage | | 1. Tag | | 2. Tag | | 3. Tag | | über 3 Tage | | 1. Tag | | 2. Tag | | 3. Tag | | über 3 Tage | |
| | Rh | ABO | Rh | ABO | Rh | ABO | Rh | ABO | Rh | ABO | Rh | ABO | Rh | ABO | Rh | ABO | Rh | ABO | Rh | ABO | Rh | ABO | Rh | ABO |
| 0-5 | 2 | | | | | | | | 8 | 1 | | | | | | | 15 | | | | | | | |
| 6-10 | | | | | | | | | | | 7 | 2 | | | | | 10 | | | | | | | |
| 11-15 | | | | | | | | | | 1 | | | 1 | | | 3 | 1 | | | | | | | |
| 16-20 | | | | | | | | | | 1 | | 1 | | 2 | 2 | | | | | | | 1 | | 3 |
| 21-25 | | | | | 1 | | | | | 1 | | | | | | | | | | | | 2 | | |
| 26-30 | 1 | 1 | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| üb. 30 | 1 | | | 2 | | 1 | 3 | | | | | | | | | | | | | | | | | |

Austauschzeitpunkt für die Jahre 1958, 1965 und 1970 im Kreis Mainz-Bingen bei Rh- und ABO-Fällen. Verglichen wurden Austauschzeitpunkt und Höhe des Bilirubinwertes bei Austausch.

zur stationären Aufnahme. Für 1970 zeigen sich schon fast ideale Verhältnisse, da 80 % aller Fälle am 1. Lebenstag und mit einem Bilirubinwert unter 15 mg % eingewiesen wurden. Sechs Fälle hatten einen Bilirubinwert über 15 mg % und kamen zu spät zur Aufnahme.

Von besonderem Interesse ist die Austauschfähigkeit bei Rh- und ABO-Erythroblastose und als Vergleich die der nichtgruppenbedingten Hyperbilirubinämien.

Tabelle 11 stellt die Anzahl der Fälle für Rh-, ABO-Inkompatibilitäten und nichtgruppenbedingten Hyperbilirubinämien insgesamt für die Zeit von 1958 bis 1970 dar, die im Regierungsbezirk Rheinhessen-Pfalz ausgetauscht wurden.

Man sieht, daß bei der Rh-Erythroblastose der Prozentsatz der mehrmals ausgetauschten Kinder viel höher liegt als bei der ABO-Erythroblastose und bei der nichtgruppenbedingten Hyperbilirubinämie. Dies ist mit dem schwereren Krankheitsverlauf bei der Rh-Erythroblastose zu erklären. Zu den nichtausgetauschten Mhn-Fällen zählen vor allem Spätweisungen (von 8 Tagen bis zum Teil 3 Monate post partum), bei denen eine Austauschtransfusion technisch nicht mehr durchführbar war, sowie solche Fälle, bei denen der Bilirubinwert sehr niedrig lag und ein weiterer Bilirubinanstieg nicht zu beobachten war.

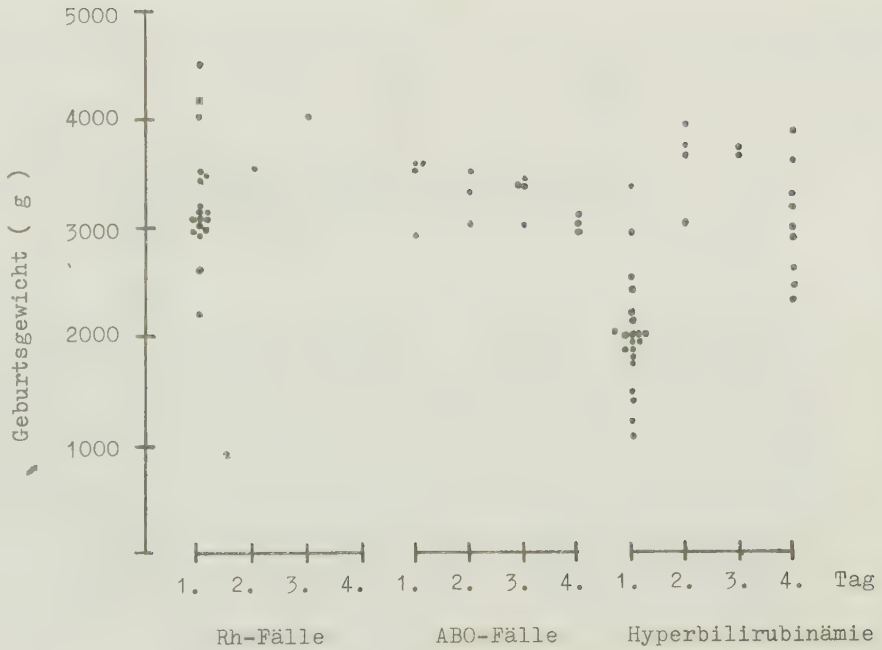
In die folgende Abbildung 4 wurde die Austauschzeit in Abhängigkeit zum Geburtsgewicht für Rh-, ABO-Fälle und Hyperbilirubinämien aufgetragen. Dafür wurde der Kreis Mainz-Bingen für das Jahr 1965 als Beispiel gewählt.

Tabelle 11

| | Rh-Fälle | | ABO-Fälle | | Hyperbilirubinämie | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | abs. | % | abs. | % | abs. | % |
| Nicht ausgetauscht | 18 | 2,7 | 22 | 7,4 | | |
| 1 x ausgetauscht | 462 | 71,2 | 231 | 78,0 | 360 | 92,5 |
| 2 x ausgetauscht | 133 | 20,5 | 38 | 13,0 | 28 | 7,3 |
| 3 x ausgetauscht | 22 | 3,3 | 5 | 1,6 | 1 | 0,2 |
| Mehr als 3 x ausg. | 13 | 2,3 | | | | |
| Anzahl der Fälle | 648 | 100 % | 296 | 100 % | 389 | 100 % |

Austauschfähigkeit für Rh-, ABO-Unverträglichkeit und Hyperbilirubinämie im Regierungsbezirk Rheinhessen-Pfalz in Absolut- und Prozentzahlen.

Abbildung 4




Geburtsgewicht in Relation zur Austauschzeit für Rh-,ABO-Unverträglichkeit und Hyperbilirubinämie für den Kreis Mainz-Bingen im Jahr 1965.

Aus dieser Darstellung erkennt man, daß der Austauschgipfel der Rh-Fälle am 1. Lebenstag liegt und nur ein Kind ein Geburtsgewicht unter 2500 Gramm aufweist. Für die ABO-Fälle verteilt sich die Austauschfähigkeit gleichmäßig auf die ersten vier Lebenstage. Für die Hyperbilirubinämien ergeben sich zwei Austauschgipfel. Der erste liegt am ersten Lebenstag, wobei rund 8/9 der am ersten Lebenstag ausgetauschten Kinder ein Geburtsgewicht unter 2500 Gramm aufweisen. Der zweite Gipfel liegt nach dem 3. Lebenstag und zeigt durchweg normalgewichtige Kinder. Dieses Kollektiv normalgewichtiger Kinder rekrutierte sich aus Toxoplasmosekindern, übergewichtigen Kindern diabetischer Mütter, aus Kindern, die eine schwere Geburt erlebten und nach der Geburt asphyktisch wurden. Zudem ergaben sich einige ätiologisch unklare Hyperbilirubinämien, bei denen es sich sogar um ABO-Konstellationen bei serologisch nicht nachweisbaren Antikörpern gehandelt hat. Hieraus ist ersichtlich, daß überwiegend Früh- und Mangelgeburten infolge von Leberunreife und toxischen Vorgängen ausgetauscht werden müssen und wegen ihres Gewichtes bald nach der Geburt in eine Klinik eingewiesen wurden.

## Diskussion

Nach Keuth und Bartel (27) beträgt die Letalität des unbehandelten Mhn 60-80 %. Die Quote der neurologischen und geistigen Defekte bei Spontanüberlebenden liegt bei 20-30 %. Es steht außer Frage,

daß auch heute noch viele Kinder an einem nicht-erkannten Mhn sterben oder als Zustand "nach frühkindlichem Hirnschaden" niemals selbständig existenzfähig werden. Aus diesen Angaben ergibt sich die absolute Notwendigkeit der rechtzeitigen und universellen Behandlung des Mhn.

Betrachtet man die Tabelle 2, so ist im Verlauf des Zeitraumes 1958 bis 1970 eine bedeutende Zunahme der Austauschfälle trotz abnehmender Geburtenzahl feststellbar. Bezogen auf die rechnerisch ermittelte Erwartungszahl jedoch ist dieses Ergebnis als unzureichend einzustufen. Die Ursachen dafür sind teilweise bekannt, und Forderungen zur Behebung werden nachfolgend aufgezeigt.

1. Das Krankheitsbild des Mhn und seine Therapienotwendigkeit sind seit langem bekannt, häufig wird aber die tatsächliche Aktualität der Erkrankung im Einzelfalle unterschätzt. Deshalb muß gefordert werden, daß im Rahmen verstärkter Aufklärungsarbeit und bei Fortbildungsveranstaltungen das Versäumte umgehend nachgeholt wird, so daß jede Schwester, jede Hebamme und jeder geburtshilflich tätige Arzt dieses Krankheitsbild kennen und die entsprechende Therapie sofort einleiten.

2. Die Bemühungen um die Schwangerenvorsorgeuntersuchungen müssen ausgeweitet werden. So sollte spätestens zum Zeitpunkt der Entbindung bei jeder Schwangeren eine genaue Anamnese bezüglich vorausgegangener Lebend-, Tot-, Frühgeburten und Aborte vorliegen. Außerdem sollten die Blutgruppe

und der Rhesusfaktor bekannt sein und Untersuchungen betreffend Antikörpertiter vorliegen. Seit 1965, dem Zeitpunkt, seit dem diese Untersuchungen in den Abrechnungssektor der gesetzlichen Krankenkassen fallen, hat sich auf diesem Gebiet eine Wende zum Positiven abgezeichnet. Leider jedoch werden von vielen Schwangeren die Vorsorgeuntersuchungen nicht voll ausgenutzt. Die Ursache dafür ist zum Teil Unkenntnis, zum Teil Bequemlichkeit und Uneinsichtigkeit in die Notwendigkeit. Dies trifft besonders für Kreise der Landbevölkerung und der Ausländerinnen, insbesondere auf Frauen von Gastarbeitern zu. Dabei sind gerade die Neugeborenen dieser beiden Gruppen aufgrund der höheren Geburtenfrequenz besonders gefährdet. Analysiert man die Frühgeburtenrate bei Ausländerinnen, so liegt diese Rate weit über dem Durchschnitt einer altersentsprechenden deutschen Gruppe. Demgemäß ist die Rate der Kinder von ausländischen Müttern, die in die Gruppe der Hyperbilirubinämien eingeordnet werden müssen, erhöht.

3. Um die Rate der Rh-Mhn-Fälle zu senken, wurde seit 1969 die Forderung erhoben, alle Frauen in die Anti-D-Prophylaxe einzubeziehen, die bei entsprechender Blutgruppenkonstellation einen Abort bis zur 12. Schwangerschaftswoche hatten oder von einem Rh-positiven Kind entbunden wurden. Leider ist die gezielt dosierte Anti-D-Prophylaxe entsprechend der Antikörpereinschwemmung bis heute nur an einigen Universitätskliniken und größeren Frauenkliniken mit einem leistungsfähigen Labor durchführbar. Auch die generelle Anti-D-Prophylaxe

wird bis heute an vielen kleineren Kliniken nicht durchgeführt.

4. Die Anzahl der Hausgeburten, die 1969 noch fast 7 % aller Geburten ausmachte, muß weiter gesenkt werden und sich der Nullmarke nähern. In totalitär regierten Ländern und solchen mit einem verstaatlichten Gesundheitssystem wie der UdSSR, der DDR, wie in England und Schweden ist diese Forderung fast erfüllt. Auf diese Weise können Risikokinder leichter einer Sofort therapie zugeführt werden oder in entsprechende Spezialkliniken verlegt werden.

5. Die Anzahl der Austauschzentren sollte vergrößert, insbesondere die Schaffung neuer Zentren in ungenügend versorgten Randgebieten gefördert werden. Im Idealfall sollte an jedem größeren Krankenhaus mit Kinderklinik, das an eine leistungsfähige Blutbank angegliedert ist und über ein Tag und Nacht besetztes Labor verfügt, die Möglichkeit zum Austausch bestehen.

6. Alle Risikoschwangerschaften sollten frühzeitig an größere Kliniken überwiesen werden, die über eine Kinderabteilung verfügen, damit die Betreuung der Neugeborenen sofort durch einen Kinderarzt gewährleistet ist. Nachuntersuchungen dieser Kinder wären in bestimmten Zeitabständen wünschenswert, um neurologische Schäden frühzeitig aufdecken zu können und so diese Kinder einer entsprechenden Therapie zuzuführen.

7. Das Kindervorsorgeprogramm, das seit 1972 die Möglichkeit von 6 kostenlosen Untersuchungen vom Zeitraum der Geburt bis zum 4. Lebensjahr vorsieht,

sollte im 1. Lebensjahr um 1-2 Untersuchungen erweitert werden, um Geburtsspätschäden zu erfassen. Ebenso wie das Schwangerenvorsorgeprogramm muß die Notwendigkeit dieser Untersuchung allen Bevölkerungsschichten nahegebracht werden.

Anhand der Tabellen konnte gezeigt werden, wie sich die Versorgung der Mhn-Fälle mit der räumlichen Entfernung vom Austauschzentrum verschlechtert. Als Beispiel dienten die Jahre 1958, 1966 und 1970. Die Universitäts-Kinderklinik Mainz war 1958 das einzige Austauschzentrum für Rheinland-Pfalz. Alle erfaßten Fälle wurden dorthin überwiesen. Im Kreis Mainz-Bingen wurden noch 0,22 % aller Rh-Mhn-Fälle erfaßt, für Rheinhessen betrug diese Zahl 0,13 %, für den gesamten Regierungs-Bezirk 0,04 %. Daraus läßt sich ableiten, daß die Forderung nach weiteren Zentren ihre absolute Berechtigung hatte. Beweisend dafür sind die Jahre 1966 und 1970 im Regierungs-Bezirk Rheinhessen-Pfalz, in denen als neue Zentren Worms (1965), Kaiserslautern (1965), Ludwigshafen (1962) hinzukamen. Schlagartig änderte sich daraufhin die Situation und erreichte 1970 für den Rh-Mhn im Kreis Mainz-Bingen die empirisch errechnete Erwartungszahl von 0,5 %. Für Rheinhessen und den gesamten Regierungs-Bezirk brachte es eine deutliche Besserung der Lage gegenüber 1966. Allerdings ist mit zu berücksichtigen, daß die verstärkte Aufklärungsarbeit an der zunehmenden Austauschfrequenz beteiligt war.

Die Fälle mit ABO-Mhn schneiden, wie man an Hand der Tabelle sieht, deutlich schlechter ab. Dies beruht zum Teil auf den diagnostischen Schwierigkeiten, die der ABO-Mhn bietet. So tritt zum einen

der Icterus später auf, zum anderen ist der direkte Coombstest nur in höchstens 5-10 % verwertbar (Fischer). Lediglich der A-B-Gammaneutralisationstest und die Antikörpersuche sind einigermaßen zuverlässig, technisch jedoch relativ schwierig. Ein weiteres wichtiges Kriterium zur Beurteilung des Mhn und seiner Therapie stellt der Einweisungszeitpunkt in das Austauschzentrum dar. Die Einteilung erfolgt dabei in zwei Gruppen: Rechtzeitig eingewiesen - zu spät eingewiesen.

Als rechtzeitig eingewiesen gelten alle diejenigen Kinder, bei denen sofort nach Auftreten eines richtungweisenden klinischen Symptoms die Überweisung in die Klinik erfolgte. Als zu spät eingewiesen müssen alle die Fälle betrachtet werden, bei denen trotz Auftretens eines richtungweisenden Symptoms zugewartet wird.

Aus den Ergebnissen geht hervor, daß im Zeitraum von 10 Jahren die abwartende passive Späteinweisung sich zugunsten der Früheinweisung verschoben hat. Dies ist auf jeden Fall als positiv zu bewerten und beweist das intensive Bemühen aller Beteiligten um diese Krankheit.

Desgleichen nahm in diesem Zeitraum die Austauschfrequenz deutlich zu. Zusammenfassend sollen noch einmal die Indikationen zum Blutaustausch angegeben werden:

Rh-Mhn: stark positiver Coombstest, Antikörper im kindlichen Blut; Bilirubinwert.
Einzelne Kliniken haben weitere Parameter ausgearbeitet (z.B. Schellong).

ABO-Mhn: frühzeitig hohe Bilirubinwerte (Polâček-Diagramm), hohe Reticulozytenwerte bei reifen Kindern, Hämolysintiter über 1:8, positiver A-B-Gammaglobulin-Neutralisationstest;

Hyperbilirubinämien: bei Frühgeborenen Austausch bei Bilirubin über 16 mg % nach dem 4. Lebenstag.

## Zusammenfassung

Aufgrund der Ergebnisse lassen sich folgende Schlüsse ziehen: Die Anzahl der Kinder, die an ein Austauschzentrum überwiesen werden, ist im Zunehmen begriffen, jedoch ist die Zunahme der Einweisungen nicht gleichzeitig an die Rechtzeitigkeit derselben gebunden. Man muß feststellen, daß die verstärkte Aufklärungsarbeit dieses Krankheitsbild zwar bekanntergemacht hat, so daß die Diagnose häufiger gestellt wird, jedoch ist die Bedeutung der Früheinweisung noch zu wenig bekannt. Auch ist die Anzahl der Hausgeburten auf ein absolutes Minimum zu senken.

Der Aufbau neuer Austauschzentren ist zu fördern, um die schlechte Versorgung der Landbevölkerung, die aufgrund ihrer Struktur einen hohen Prozentsatz an Geburten stellt, zu verbessern. Desgleichen müssen die Anti-D-Prophylaxe und die pränatale Diagnostik der zu erwartenden Fälle intensiviert werden. Nur durch Zusammenarbeit des Hausarztes, der Frauenklinik und des Austauschzentrums ist

die Prognose dieses bei rechtzeitiger Therapie günstigen Krankheitsbildes so zu bessern, daß bleibende Schäden bei Mhn-Fällen vermieden werden.

L I T E R A T U R


1) Alter, H.G.:
Blutaustausch bei Neugeborenen. Übersicht über die Austauschtransfusionen an der Universitäts-Kinderklinik Mainz in den Jahren 1955 bis 1965.
Med. Diss. Mainz (1966)

2) Althoff, W., Schellong, G., Stahl, M.:
Praktische Probleme bei der Immunprophylaxe der Rh-Sensibilisierung.
Münch. med. Wschr. 111: 1386 (1969)

3) Ballowitz, L.:
Betrachtungen über Spätschäden bei Icterus gravis mit und ohne Austauschtransfusion.
Mschr. Kinderheilk. 101:40 (1953)

4) Ballowitz, L., Fleischhauer, G.:
Cerebrale Schäden nach Icterus gravis.
Mschr. Kinderheilk. 105:328 (1957)

5) Beliznai, P., Pap, V.:
Nachuntersuchungen von Kindern, die einen Icterus gravis neonatorum durchgemacht haben.
Z. Kinderheilk. 92:231 (1964)

6) Börner, P., Deicher, H., Ghani, G., Geldmacher, H., Kayser, D., Kahnt, P., Klang, D., Klaus, H., Marks, V., Nehawandian, O.A.:
Prophylaxe der Rhesus-Sensibilisierung durch intravenöse Gabe von Immunglobulin G Anti-D.
Geburtsh. u. Frauenheilk. 31:911 (1971)

7) Damerow, R.:
Morbus haemolyticus neonatorum infolge ABO-Inkompatibilität.
Erg. inn. Med. 19:132 (1963)

8) Doose, H., Lassig, H., Sager, C.A.:
Zur Prognose des Morbus haemolyticus neonatorum.
Med. Welt 33/34:1655 (1960)

9) Eggers, H., Wagner, K.-D., Külz, J., Gollert, R.:
Zur Spätprognose des mit Blutaustauschtransfusionen behandelten Morbus haemolyticus neonatorum.
Z. Kinderheilk. 88:226 (1963)

10) Fanconi, G., Wallgren, A.:
Lehrbuch der Pädiatrie.
Schwabe und Co. - Verlag Basel/Stuttgart

11) Feer, E.:
Lehrbuch der Kinderheilkunde.
Gustav Fischer Verlag, Stuttgart (1966)

12) Fischer, K.:
Diagnose und Therapie der fetalen Erythroblastose des ABO-Systems unter Berücksichtigung einer neuen serologischen Untersuchungsmethode.
Mschr. Kinderheilk. 107:115 (1959)

13) Fischer, K.:
Grundlagen und Organisation des Blutaustausches in einer Klinik.
Mschr. Kinderheilk. 111:201 (1963)

14) Fischer, K.:
Hämolytische Neugeborenenerkrankungen infolge ABO-Inkompatibilität.
Bibl. gynaec. fasc. 38:79 (1966)

15) Fischer, K.:
Morbus haemolyticus neonatorum im ABO-System.
Thieme Verlag, Stuttgart (1961)

16) Fischer, K., Witte, A.:
Erfahrungen mit der Blutaustauschtransfusion
Neugeborener bei Verwendung von Heparinblut.
Mschr. Kinderheilk. 108:409 (1960)

17) Fischer, K.:
Vortrag Dtsch. Ges. Gynäkol., Hamburg 1962

18) Gallasch, E., Karte, H., Koziol, D., Stein, H.:
Morbus haemolyticus neonatorum (Erythroblastose).
Med. Klin. 63: Nr. 12:441 (1968)
63: 13:481 (1968)

19) Gallasch, H., Kellner, H., Specht, F.:
Zum Erfolg der Prophylaxe cerebraler Manifestationen
des Morbus haemolyticus neonatorum.
Mschr. Kinderheilk. 110:244 (1962)

20) Hart, A.P.:
Familial icterus gravis of the newborn and its
treatment.
Canad. Med. Ass. J. 15:1008 (1925)

21) Hofmann, D., Holländer, H.J., Mast, H., Quakernack, K.,
Schellong, G.:
Erfahrungen mit der intrauterinen Transfusion bei
schwerer Rhesus-Erythroblastose.
Geburtsh. u. Frauenheilk. 31:797 (1971)

22) Hofmann, D., Mast, H.:
Indikation und Technik der Therapie bei schwerem
Morbus haemolyticus fetalis.
Z. Geburtsh. Gynäk. 163:285 (1967)

23) Howard, A., Novell, M.D., Paul, W., Taylor, M.D.:
The erythroblastosis problem.
Am. J. Obst. a. Gynec. 6:1379 (1961)

24) Jung, I.:
Der Morbus haemolyticus neonatorum, eine unbekannte Krankheit.
Med. Klin. 55:1092 (1960)

25) Keller, W., Wisskott, A.:
Lehrbuch der Kinderheilkunde.
Thieme Verlag, Stuttgart (1965)

26) Keuth, U., Balzert, C.:
Fortschritte und Lücken in der Erfassung des Morbus haemolyticus neonatorum.
Dtsch. med. Wschr. 97:1109 (1972)

27) Keuth, U., Bartel, K.:
Das Problem der Erfassung der Neugeborenen-Erythroblastosen.
Ärztl. Mitt. 60:482 (1963)

28) Keuth, U., Moeller, B.:
Noch immer lückenhafte Erfassung des Morbus haemolyticus neonatorum.
Saarländ. Ärztebl. 20:390 (1967)

29) Keuth, U., Moeller, B.:
Zur unzulänglichen Erfassung des Morbus haemolyticus neonatorum.
Mschr. Kinderheilk. 116:11 (1968)

30) Kopecky, P.:
Bestimmung der Fruchtwasserproteine ist eine Hilfe bei Erythroblastosediagnostik.
Medical Tribune 38:4 (1971)

31) Krebs, H., Haupt, H.:
Klinische Erfahrungen über die Behandlung von 168 Erythroblastosen.
Mschr. Kinderheilk. 107:120 (1959)

32) Kubli, F.:
Die antenatale Diagnose des rhesusbedingten Morbus haemolyticus und die vorzeitige Beendigung der Schwangerschaft. In F. Kubli, W. Spielmann: Neuere Gesichtspunkte zur Prophylaxe, Diagnose und Therapie des Morbus haemolyticus neonatorum.
Bibl. gynaec. fasc. 38 (1966)

33) Kubli, F.:
Fortschritte in Diagnostik und Therapie des Morbus haemolyticus fetalis.
Fortschr. Med. 84:175 (1966)

34) Landsteiner, K., Wiener, A.S.:
An agglutinable factor in human blood recognized by immune sera for rhesus blood.
Proc. Soc. Exp. Biol. 43:223 (1940)

35) Levine, P., Katzin, E.M., Burnham, L.:
Isoimmunisation in pregnacy, its possible bearing on the ethology of erythroblastosis fetalis.
J. Amer. med. Ass. 825: (1941)

36) Levine, P., Stetson, R.E.:
An unusual case of intragroup agglutination.
J. Amer. med. Ass. 113:126 (1939)

37) Liley, A.W.:
Foetal Transfusion in haemolytic Disease.
In: F. Kubli, W. Spielmann: Neuere Gesichtspunkte zur Prophylaxe, Diagnose und Therapie des Morbus haemolyticus neonatorum.
Bibl. gynaec. fasc. 38 (1966)

38) Liley, A.W.:
Intrauterine Transfusion of Foetus in Haemolytic Disease.
Brit. Med. J. 2:1107 (1963)

39) Liley, A.W.:
Liquor amnii analysis in the management of the pregnancy complicated by rhesus sensitization.
Amer. J. Obstet. Gynec. 82:1359 (1961)

40) Liley, A.W.:
Amniocentesis and fetal transfusion in erythroblastosis fetalis.
Pediatrics 35:836 (1965)

41) Löhr, H., Odum, K.:
Blutaustauschtransfusionen bei Neugeborenen mit Heparin-Blut.
Fortschr. Med. 90:447 (1972)

42) Manger-Koenig, L. von:
Stand der Organisation von Austauschtransfusionszentralen in der Bundesrepublik Deutschland.
Mschr. Kinderheilk. 111:207 (1963)

43) Manger-Koenig, L. von:
Vortrag Dtsch. Ges. Gynäkol., Hamburg 1962

44) Martius, G.:
Die Pathogenese des Morbus haemolyticus neonatorum.
Georg Thieme Verlag, Stuttgart (1956)

45) Mayser, P.:
Prognose des Morbus haemolyticus neonatorum seit Behandlung mit Austauschtransfusionen.
Münch. med. Wschr. 48:2372 (1961)

46) Poláček, K.:
Die frühzeitige Indikationsstellung zur Austauschtransfusion bei hämolytischen Neugeborenenerkrankungen.
Mschr. Kinderheilk. 111:6 (1963)

47) Poláček, K.:
Optimale Durchführung der Austauschtransfusion unter Berücksichtigung der Blutmenge und des Zeitpunktes.
Pädiat. Pädol. 1:345 (1965)

48) Poláček, K.:
Unser Verfahren bei der Indikationsstellung zu Austauschtransfusionen.
Pädiat. Pädol. 1:313 (1965)

49) Preisler, O., Schneider, J.:
Die Prophylaxe der Sensibilisierung der Rhesusnegativen Frau mit Anti-D-Seren und Anti-D-Globulinen. In: F. Kubli, W. Spielmann: Neuere Gesichtspunkte zur Prophylaxe, Diagnose und Therapie des Morbus haemolyticus neonatorum.
Bibl. gynaec. fasc. 38 (1966)

50) Pschyrembel, W.:
Praktische Geburtshilfe, 12. und 13. Auflage.
Verlag Walter de Gruyter und Co., Berlin

51) Riechers, F., Brandstätter, W.:
Vermag die Austauschtransfusion bei Kindern mit einem Morbus haemolyticus neonatorum das Ergebnis der Infukoll-Austauschsenkung und serologischer Untersuchungen zu beeinflussen ?
Pädiatr. u. Grenzgeb. 9:77 (1970)

52) Saling, E.:
Die Technik der Austauschtransfusion. In: F. Kubli, W. Spielmann: Neuere Gesichtspunkte zur Prophylaxe, Diagnose und Therapie des Morbus haemolyticus neonatorum.
Bibl. gynaec. fasc. 38 (1966)

53) Schellong, G.:
Gefahren der Austauschtransfusion.
Pädiat. Pädol. 1:317 (1965)

54) Schellong, G.:
Morbus haemolyticus neonatorum durch kombinierte Unverträglichkeit im ABO- und Rh-System.
Mschr. Kinderheilk. 107:117 (1969)

55) Schellong, G.:
Untersuchungen über die Brauchbarkeit des Poláček-Diagramms und für die Indikation zur Austauschtransfusion.
Mschr. Kinderheilk. 115:1 (1967)

56) Sinios, A.:
Über die Indikation zur Austauschtransfusion beim Neugeborenen.
Mschr. Kinderheilk. 107:121 (1959)

57) Schneeweiss, B., Klemm, P.G., Matz, J., Müller, K., Olbrich, G., Otto, F.M.G., Solyga, P.:

Klinische Nachuntersuchungen zur Frage der Spätprognose des Rh-bedingten Morbus haemolyticus neonatorum (Mhn).
Pädiat. u. Grenzgeb. 9:149 (1970)

58) Seip, M.:
Die Organisation des Blutaustausches in Norwegen.
Mschr. Kinderheilk. 111:212 (1963)

59) Speiser, P.:
Frequenz und Diagnostik nicht Rhesus-bedingter Immunisierungen.
Pädiat. Pädol. 5:290 (1969)

60) Stolp, W., Schlenter, W., Schneider J.:
Stand der Rhesus-Prophylaxe in der Bundesrepublik Deutschland.
Geburtsh. u. Frauenheilk. 32:762 (1972)

61) Stur, O.:
Indikation und Technik der Austauschtransfusion.
Pädiat. Pädol. 1:267 (1965)

62) Theile, H.:
Biochemie, Pathogenese, Prophylaxe und Therapie der Hyperbilirubinämie und der Bilirubinencephalopathie.
Mschr. Kinderheilk. 111:1 (1963)

63) Vest, J.:
Indikation zur Austauschtransfusion. In: F. Kubli, W. Spielmann: Neuere Gesichtspunkte zur Prophylaxe, Diagnose und Therapie des Morbus haemolyticus neonatorum.
Bibl. gynaec. fasc. 38 (1966)

64) Vivell, O., Bickel, E., Siebel, U.:
Gibt es noch ein Erythroblastose-"Problem" ?
Therapiewoche 16:771 (1965)

65) Weber, H., Ströder, J.:
Bleibende Schäden nach Rh-Erythroblastose, ABO-Erythroblastose und Hyperbilirubinämie in der Neugeborenenperiode.
Klin. Päd. 185:383 (1973)

66) Wiesener, H.:
Experimentelle und klinische Untersuchungen zur Prophylaxe des Kernikterus von Frühgeborenen mit Prednison.
Mschr. Kinderheilk. 108:1 (1960)

Herrn Prof. Dr. med. W. Toussaint danke ich für die Überlassung des Themas und die zahlreichen Hinweise bei der Durchführung und Zusammenstellung der Arbeit. Ihm bin ich zu großem Dank verpflichtet.

Herrn Dipl.-Math. J. Mau (Institut für medizinische Statistik) danke ich für die freundliche Beratung und Unterstützung. Ebenfalls danke ich den Herren Abteilungsdirektoren der Universitäts-Kinderklinik Mainz, des Stadtkrankenhauses Worms, des St. Annastiftes Ludwigshafen, der Kinderklinik St. Katharinen Trier, des Stadtkrankenhauses Kaiserslautern, des Stadtkrankenhauses Idar-Oberstein und des St. Elisabeth-Krankenhauses Neuwied für die Überlassung und Durchsicht der Krankenblätter.

# L e b e n s l a u f

Am 21. Februar 1942 wurde ich als Sohn des Oberforstmeisters Dr. Richard Immel und seiner Ehefrau Annamargarete geborene Körner in Mainz geboren.

Meine Schulzeit verbrachte ich in Dexheim, Ober-Olm und Mainz. Nach bestandenem Abitur immatrikulierte ich mich im Sommersemester 1965 an der Johannes Gutenberg-Universität für das Fach Humanmedizin. Mein Studium beendete ich 1970 mit dem Staatsexamen. Nach Ablauf meiner Medizinalassistentenzeit begann ich mit der Weiterbildung zum Facharzt für Chirurgie. 1973 wurde ich für 15 Monate zur Bundeswehr einberufen. Zur Zeit bin ich auf der chirurgischen Abteilung des St. Josefs-Hospital in Wiesbaden tätig.